MUNDO CIENTIFICO

especial

LA RECHERCHE, *versión en castellano*

Nº 150 - Mensual 650 Ptas.

LA MEMORIA

ISSN 0211 - 3058

9 770211 305003 00150

MUNDO CIENTIFICO

BASE DE DATOS
de uso público y gratuito

Consulte gratuitamente a través de su ordenador personal vía módem *los índices* de *Mundo Científico*. Podrá realizar la consulta por número de revista, fecha de publicación, autor, tema, etc.

Editorial Fontalba ha creado la primera Base de Datos del sector editorial que le permite acceder a los índices de todas sus revistas: *Mundo Científico, Cuadernos de Pedagogía, CLIJ, Cuadernos Jurídicos, Anuario de Psicología, Boletin Agropecuario*. Los índices contienen la referencia de más de 7.000 artículos, fácilmente localizables según diversos criterios de selección. La *Base de Datos de Editorial Fontalba* ofrece también un buzón electrónico con múltiples servicios como petición de números atrasados, gestión de suscripciones, notas para redacción, petición de fotocopias de artículos seleccionados, inserción de publicidad, etc.

Establecer comunicación con el teléfono (93) 207 78 97 mediante el programa de comunicaciones.

Requisitos para la conexión:
- Ordenador personal.
- Módem compatible Hayes.
- Programa de comunicaciones estándar.

Si desea podemos facilitarle gratuitamente un programa específico para conectar directa y fácilmente con nosotros.

Especificaciones técnicas:
- Velocidad: 1.200 baudios.

Bits de datos 8.
Paridad
1.

EDITORIAL FONTALBA, Valencia 359, 6º 1ª - Tel. (93) 458 55 08 - Fax. (93) 458 66 02 - 08009 Barcelona

LA MEMORIA

¿Qué siglo se ha preocupado más por la memoria que el nuestro que acumula las fotografías, los registros, los bancos de datos y se nutre de conmemoraciones? ¿Pero sabemos sin embargo qué es la memoria, qué procesos sociales, psíquicos y orgánicos intervienen en ella? La memoria es en primer lugar la de cada uno de nosotros, la que se dice «me acuerdo». Desde luego todavía no conocemos perfectamente el funcionamiento de la memoria humana. Pero ahora sabemos que los recuerdos individuales ya se constituyen en los lactantes y que la memoria colectiva fundamenta la identidad de todo grupo social. ¿El nacimiento del arte prehistórico no presidía ya esta necesidad de inscribir esta función de la memoria?

Con la emergencia, el siglo pasado, de la psicología, la psiquiatría y la neurología modernas, los estudios sobre la memoria se hicieron más psicológicos. El estudio de las amnesias ocupó un lugar muy importante en la evolución y la fundamentación teórica de estas disciplinas. El análisis de las alteraciones de la memoria nos ha enseñado cómo se forman los recuerdos en el cerebro, cómo los buscamos, cómo identificamos un rostro o una palabra cómo, finalmente, perdemos algo de estas facultades con la edad. Sin embargo, si se quiere penetrar más en los mecanismos biológicos de la memoria, se tiene que privilegiar el estudio del animal. Entonces la definición de la memoria cambia para traducir unas facultades de aprendizaje y de adaptación. El estudio de la memoria se vuelve celular con el de los acontecimientos que permiten que los contactos entre dos neuronas conserven la memoria de las señales anteriores. Se vuelve molecular con la de las alteraciones concretas que el experimentador introduce al modificar algunos genes.

Pero nuestra época que ve el avance de la neurobiología molecular, también es la de los soportes materiales, la de las memorias informáticas cada vez más perfeccionadas, capaces de almacenar una cantidad siempre creciente de información. Estas «memorias» en las que están cuantificados y estructurados volúmenes considerables de datos, desprovistos de cualquier afectividad, no tienen mucho que ver con el uso imperfecto y aleatorio que hacemos de nuestros propios recuerdos. Hacemos un uso creciente de ellas. Se han convertido en nuestras ayudas cotidianas. ¿Pero, nos pueden ayudar a volver al sentido social, colectivo de la memoria? ¿Cómo gestionar estos archivos impersonales, inmensos, accesibles a todos, y delegar a las máquinas una capacidad de gestión de la memoria y del olvido? Al acumular las informaciones, al dejarnos invadir por el deseo de registrarlo todo, quizá se altera finalmente el papel esencial de la memoria en la formación de la historia y de la cultura.

■

MUNDO CIENTIFICO

LA RECHERCHE, *versión en castellano*

S U

EDITORIAL

LAS MEMORIAS HUMANAS

por Alan Baddeley.

¿Qué es la memoria y cómo se explica su funcionamiento? Entre la imagen de la biblioteca y la del ordenador, se han propuesto muchos modelos. página 802

LOS RECUERDOS DE LOS BEBÉS

por Carolyn Rovee-Collier y Scott A. Adler.

Nuestros recuerdos de infancia apenas nos permiten remontarnos más allá de los tres o cuatro años. Contrariamente a lo que durante mucho tiempo pensaron los psicólogos, esto no se debe a que los bebés carezcan de memoria. página 808

LA CONSTRUCCIÓN SOCIAL DE LA MEMORIA

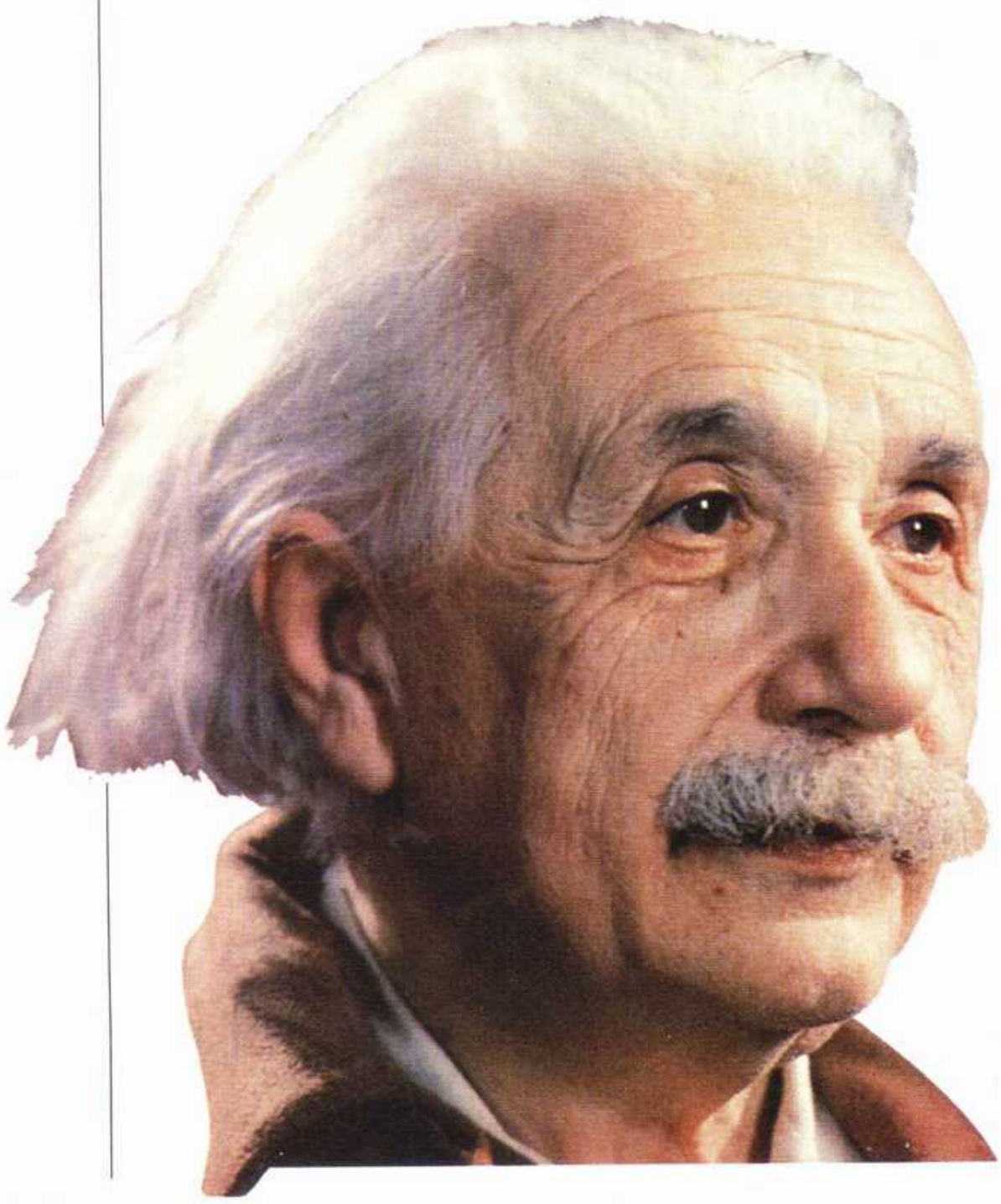
por Derek Edwards y Michael Billig.

Acordarse de acontecimientos a los que no se ha asistido es muy corriente. Esto significa, simplemente, que la memoria es también un acto social y que, conjuntamente, varios individuos pueden construir un recuerdo. página 814

MEMORIA Y DROGADICCIÓN

por Fernando Enebral Casares.

La adicción parece el efecto de una espuria memorización. Provendría de que las drogas equivocan nuestra memoria. página 818



LA ANATOMÍA DE LA MEMORIA

por Martine Meunier, Jocelyne Bachevalier y Mortimer Mishkin.

¿Cómo se forman los recuerdos en el cerebro? Dos circuitos neuronales distintos gestionan separadamente la memoria de los objetos y la de las costumbres. página 828

LA MEMORIA Y LA ADAPTACIÓN ANIMAL

por Sue D. Healy.

El estudio del comportamiento animal saca a la luz el papel adaptativo de la memoria y del aprendizaje. página 836

LOS MUTANTES DE LA MEMORIA

declaraciones de Thomas Préat recogidas por Françoise Breton.

¿De qué modo influyen los genes en la memoria y en el aprendizaje? página 842

LA PLASTICIDAD DE LAS SINAPSIS

por Masao Ito.

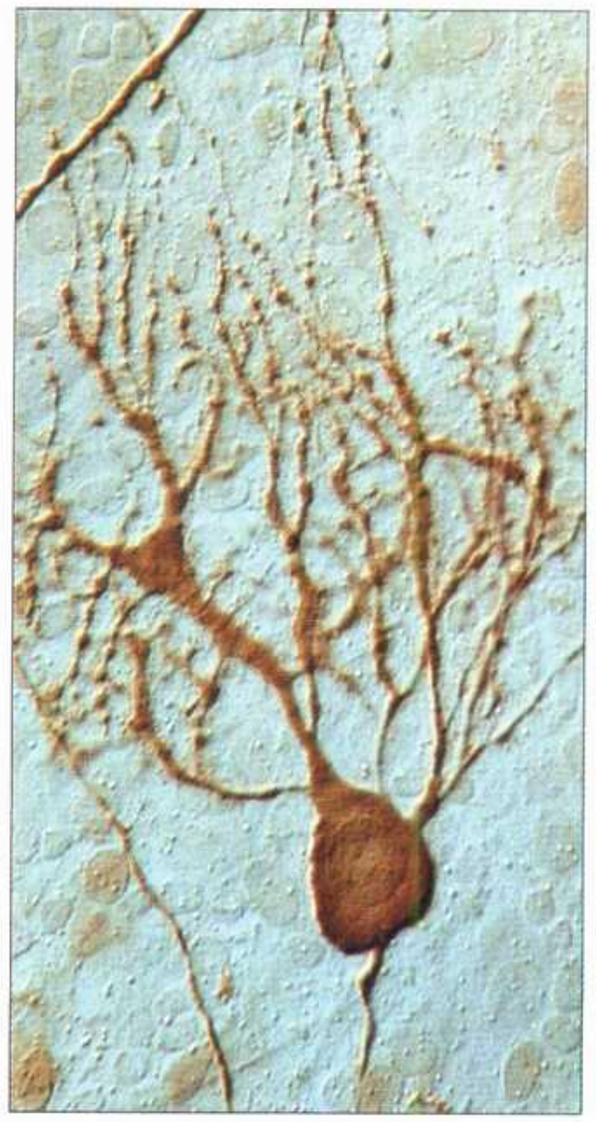
La propiedad que tienen los miles de millones de sinapsis de las células cerebrales de modificar su eficacia podría explicar el almacenamiento de recuerdos. página 846

M A R I O

LAS MIL Y UNA VIDAS DE LA SINAPSIS DE HEBB

por Yves Frégnac.

La historia de la «plasticidad» de las sinapsis empieza a mediados de siglo con los trabajos del psicólogo norteamericano D.O. Hebb. ¿Cuáles eran sus teorías? página 854



LA MEMORIA DE LOS ROSTROS

por Justine Sergent.

En el tratamiento de los rostros intervienen vastas zonas cerebrales, que parecen ser distintas de las utilizadas para otros objetos visuales. página 858

LOS TRASTORNOS DEL SENTIDO DE LAS PALABRAS

por Dominique Cardebat, Jean-François Démonet y Michèle Puel.

Contrariamente a una idea antigua, la «memoria de las palabras» no está localizada en una zona del cerebro, sino que pone en juego una vasta red neural en la que participan varias regiones cerebrales. página 864

LA MEMORIA Y EL ENVEJECIMIENTO

por Bernard Laurent y Erlijn Dirkx.

Muchas personas de edad sufren trastornos de memoria. Algunos tests finos permiten distinguir los trastornos «benignos» de aquéllos que anuncian una enfermedad grave. página 870

EL ALMACENAMIENTO MAGNÉTICO Y ÓPTICO DE LA INFORMACIÓN

por Jean-Paul Castéra, Jean-Claude Lehureau y Christian Maillot.

Disco duro, disco óptico o cinta magnética: las memorias periféricas de los ordenadores han evolucionado considerablemente con el paso de los años. Conceptos nuevos permitirán aumentar todavía más sus prestaciones. página 876

LA MEMORIA DE LAS REDES NEUROMIMÉTICAS

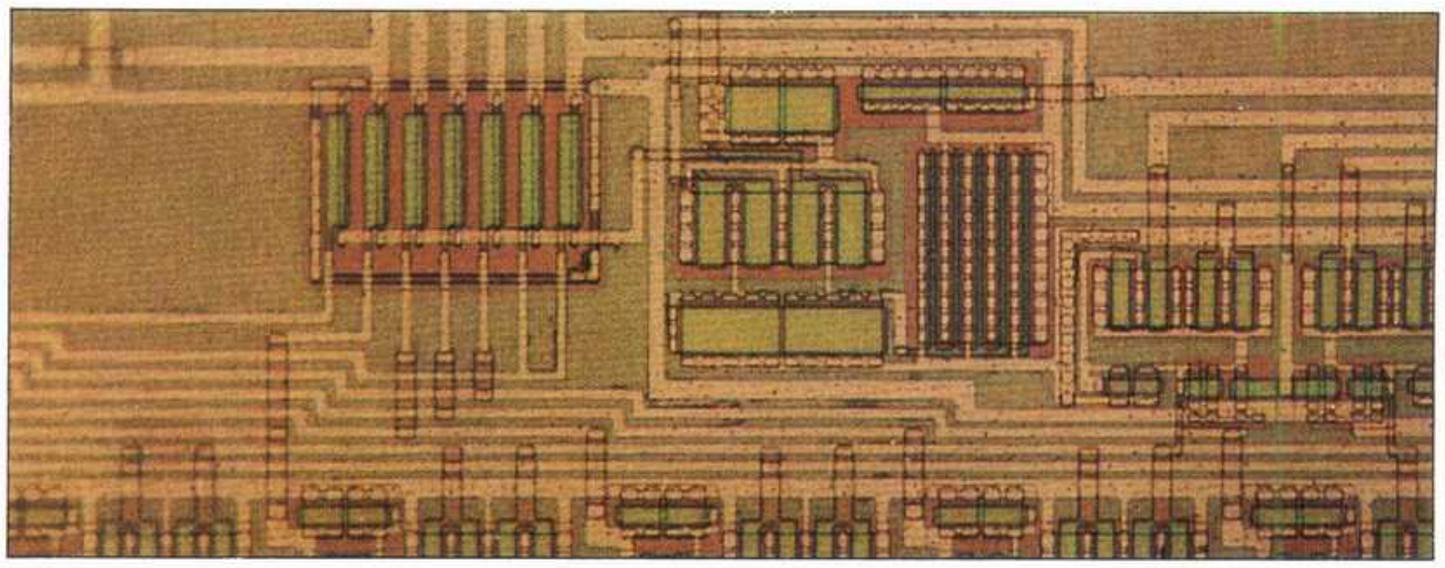
por Jeanny Hérault y Christian Jutten.

Las técnicas neuromiméticas consisten en dotar a las máquinas de capacidades de aprendizaje y de toma de decisiones. Inspirándose en la estructura del sistema nervioso, las redes neuromiméticas son hoy capaces de tratar informaciones de una gran complejidad. página 884

SUMARIO INGLÉS

página 893.

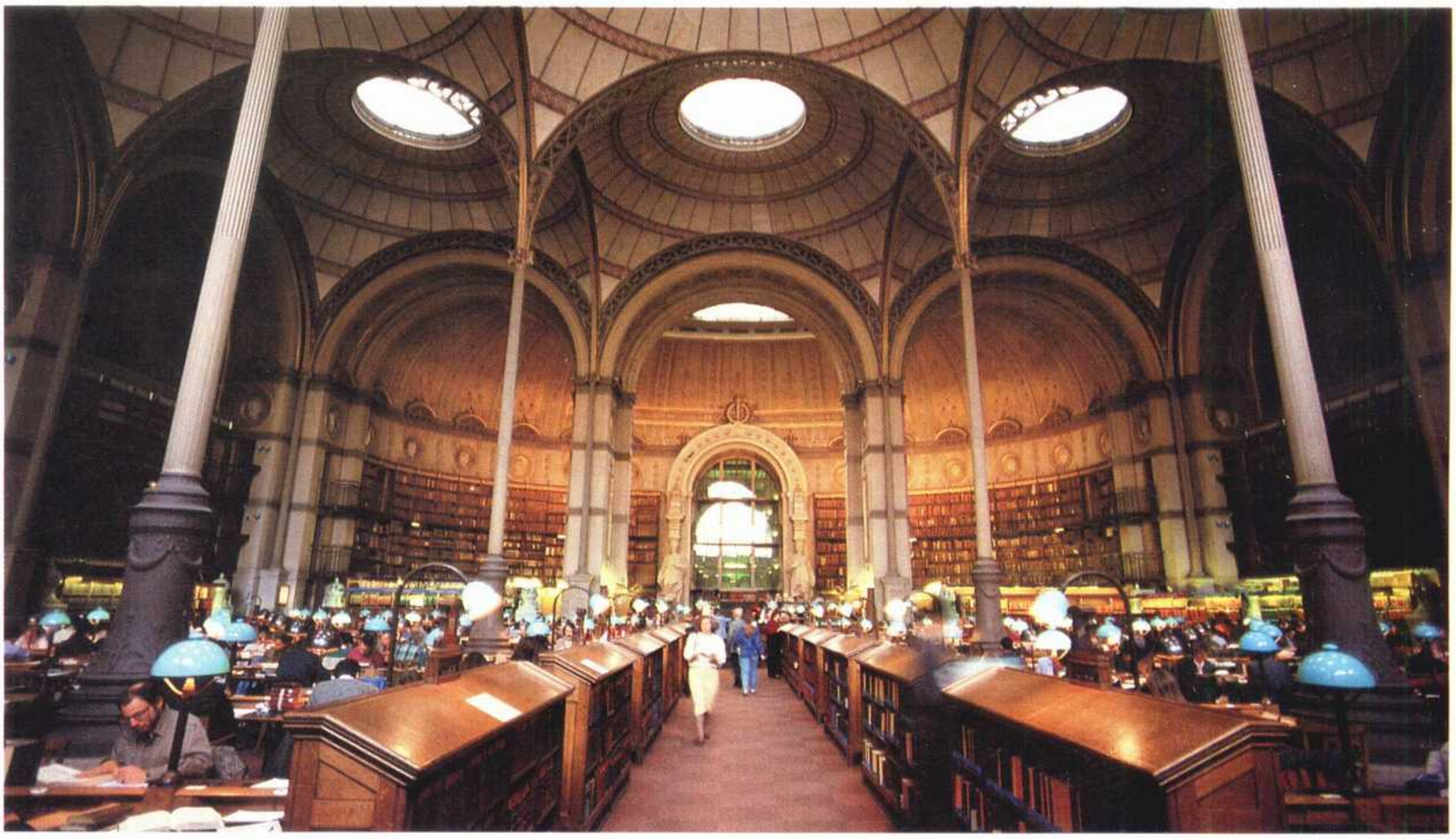
PORTADA:
Foto Michel Gurfinkel



LAS MEMORIAS HUMANAS

¿Cómo funciona la memoria? Para comprenderlo, psicólogos y neurólogos han observado a amnésicos y a víctimas de lesiones cerebrales. De estas observaciones y de trabajos sobre el aprendizaje han surgido diferentes modelos. Alan Baddeley los describe e introduce en este artículo todos los conceptos que permiten discernir mejor la actividad de la memoria.

ALAN BADDELEY



¿A qué se parece la memoria humana? ¿A un ordenador o a una biblioteca? En muchos aspectos, el funcionamiento de la memoria se parece al de una biblioteca. En efecto, es necesario que las informaciones que llegan sean almacenadas convenientemente, bien protegidas de los efectos del tiempo y fácilmente accesibles: tres operaciones vitales que los psicólogos intentan comprender mejor, ya sea estudiando los efectos de lesiones cerebrales en la memoria, ya sea poniendo a punto experimentos que permitirán descomponer las diferentes etapas de su funcionamiento. (Foto K. Daher/Gamma.)

Para dotar a un organismo vivo de los medios necesarios para la supervivencia en un mundo complejo y potencialmente peligroso, la evolución adopta dos estrategias principales. La primera consiste en una adaptación fina del organismo a su entorno, con unas respuestas genéticamente programadas. Es la estrategia seguida por virus, bacterias e insectos. La segunda consiste en dejar libre curso a la capacidad del organismo para adaptarse a su medio gracias a los procesos de aprendizaje y de memoria. Los seres humanos han llevado esta estrategia hasta el extremo, lo cual no quiere decir que el hombre no deba nada a su bagaje genético ni que los insectos sean ineptos para el aprendizaje. En realidad, las abejas, las avispas y las hormigas dan pruebas de una excelente aptitud para aprender todo lo relacionado con su medio y para utilizar eficazmente estas informaciones. Sin embargo, la parte de los determinismos genéticos que interviene en el comportamiento es, probablemente, más importante que en los insectos que en la mayoría de los vertebrados, los cuales, a su vez, recurren menos que los seres humanos al aprendizaje y a la memoria.

Utilizados generalmente de una manera casi sinónima, las expresiones *aprendizaje* y *memoria* remiten a dos realidades distintas. Por aprendizaje se entiende todo proceso susceptible de modificar un comportamiento posterior, mientras que por memoria se entiende la capacidad de hallar experiencias pasadas. Esta distinción ha podido precisarse a partir del estudio de pacientes amnésicos que, aun sabiendo aprender, no podían acordarse de la experiencia que les había conducido a este aprendizaje. Ciertos casos de amnesia esclarecen el modo en que la memoria humana se estructura cuando le falta uno de sus componentes vitales. Si esto ocurre, los pacientes se muestran incapaces de acordarse de lo que tomaron en el desayuno o de actualizar su conocimiento del mundo. Podrían pasar una mañana entera haciendo un test del que luego, por la tarde, no recordarían nada. Sin embargo, los conocimientos adquiridos antes de la enfermedad pueden conservarse perfectamente. El lenguaje sigue siendo normal y, a pesar de que en ciertos casos los recuerdos del pasado están alterados, en otros, la capaci-

dad de acordarse de estos mismos acontecimientos autobiográficos permanece intacta.

Más sorprendentes todavía son los casos de pacientes que conservan ciertos tipos de aprendizajes recientes. El ejemplo clásico fue descrito en 1911 por el neuropsiquiatra suizo E. Claparède, quien, durante uno de sus paseos matinales, estrechó la mano a una paciente amnésica después de haber ocultado un alfiler en su propia mano.(1) Al día siguiente, la paciente rechazó estrecharle la mano, aunque no pudo recordar el incidente que provocó tal rechazo. El interés que despertó este hecho y otros fenómenos similares, se avivó hace unos veinte años cuando algunos psicólogos se apoderaron del aparato conceptual que la psicología cognitiva estaba elaborando para aplicarlo a la comprensión del síndrome de la amnesia. En Londres, en 1968, E.K. Warrington y L. Weiskrantz, de la universidad de Oxford informaron sobre el caso de pacientes a los que, cuando se les hacían tests de recuerdos o de reconocimiento después de un aprendizaje parecían no haber aprendido nada.(2) Sin embargo, su aprendizaje parecía ser casi normal cuando los tests eran indirectos: se les presentaba un fragmento de palabra y se les pedía que la identificaran. Los pacientes reconocían mucho mejor los fragmentos de palabras vistos durante el aprendizaje que los fragmentos jamás presentados anteriormente.

Durante algunos años posteriores, los psicólogos propusieron un abanico cada vez más amplio de tareas destinadas a poner de manifiesto este aprendizaje o memoria indirecta. Por ejemplo, en tareas de acondicionamiento clásico análogas a la observación inicial de Claparède, S. Corkin pudo demostrar que se habían adquirido ciertas habilidades motoras —por ejemplo, un pianista que aprendía una pieza nueva— y que el rendimiento en tests de resolución de problemas había mejorado, a pesar de que el paciente no pudiera recordar la experiencia que lo había llevado al aprendizaje.(3) La observación de esta disociación entre aprendizaje y memoria en los amnésicos hizo que investigadores como L.L. Jacoby, de la universidad MacMaster, de Canadá, estudiara el fenómeno en personas normales.(4) Se llegó a la conclusión de que el individuo puede demostrar que posee *memoria implícita*, es decir, que puede aprender, pero sin conservar el recuerdo de la experiencia que lo ha conducido a tal aprendizaje; todo lo contrario de la *memoria explícita*, que se refiere a la capacidad de mantener en la memoria los acontecimientos relacionados con el aprendizaje.

En 1972, el psicólogo canadiense Endel Tulving, de la universidad de Toronto, propuso distinguir entre *memoria semántica* y *memoria episódica*.(4) Según él, la memoria semántica significa conocimiento del mundo —por ejemplo, Moscú es la capital de Rusia—. En cambio, la memoria episódica representa la capacidad de recordar, y quizá de «revivir», acontecimientos específicos, por ejemplo, haber tomado el desayuno esta mañana. De una manera particular, los psicólogos estudiaron la memoria episódica presentando a sus sujetos pequeños textos, listas de palabras o de imágenes, y pidiéndoles a continuación que las recordaran en memoria o que las reconocieran.

Cabe suponer que, para recordar un episodio, el sujeto ha de ser capaz de acceder a una experiencia particular. Si se le presenta una lista de palabras que incluya el vocablo «perro», su capacidad para recordar que dicha palabra ha sido propuesta en la última lista constituiría una ilustración de la memoria episódica: puede ser capaz de describir la experiencia de aprendizaje, declarando, por ejemplo, que esta palabra le ha recordado su propio perro. He aquí, precisamente, algo de lo que son incapaces los pacientes amnésicos.

¿QUÉ ES LA MEMORIA?

Teniendo en cuenta que la memoria episódica se basa en la actividad de un circuito neural que une los lóbulos temporales al hipocampo y a los lóbulos frontales, la amnesia podría proceder de un deterioro de este sistema, especialmente cuando se trata de una amnesia bilateral. Todo ocurre como si este subsistema registrara y asociara en la memoria todas las experiencias vividas en un momento dado, asociando cada acontecimiento a su contexto. Así, es posible distinguir entre el recuerdo de un acontecimiento y un recuerdo similar asociado a un contexto distinto. La memoria semántica puede considerarse como el residuo de varios episodios. Diríase que éstos se apilan unos sobre otros. Recuperar una información semántica consistiría, pues, en contemplar la pila desde lo alto, lo que tendría como consecuencia poner de relieve los rasgos comunes a los diversos episodios. Así, pues, la memoria semántica se aparta de su contexto: es genérica.

¿Cuáles son las implicaciones que tiene este modelo en los pacientes amnésicos? Si la memoria semántica es el residuo de la memoria episódica y si el proceso de recuperación se mantiene intacto, los pacientes amnésicos habrían de poder acceder al conocimiento del mundo adquirido antes de su enfermedad. Y así es. Un rasgo típico de los pacientes amnésicos es que su vocabulario se conserva intacto y que no tienen dificultad alguna para responder a las preguntas que se les formulan sobre el mundo, siempre que se refieran a conocimientos antiguos y bien adquiridos. Por otro lado, si es cierto que la memoria episódica es indispensable para la construcción de la memoria semántica, estos pacientes habrían de tener grandes dificultades para adquirir nuevos conocimientos. En realidad, cuando se pregunta a pacientes amnésicos quién es el actual presidente de Estados Unidos, es más probable oír nombres como Kennedy o Roosevelt que obtener la respuesta correcta. Lo mismo ocurre cuando se trata de adquirir nuevos conocimientos técnicos. L.S. Cermak y M. O'Connor, del Veterans Administration Hospital, de Boston, invitaron a un sujeto que había sido experto en láser a que leyera un artículo sobre los progresos tecnológicos que habían tenido lugar después de su enfermedad.(6) Fue capaz de comprenderlos y de explicarlos al psicólogo, pero cuando, más tarde, en el mismo día, se le preguntó sobre la tecnología del láser, demostró ser absolutamente incapaz de recordar lo que había leído.

La memoria episódica está, pues, al servicio de dos funciones capitales. En primer lugar, permite recordar sucesos específicos. En segundo lugar, gracias a ella, las informaciones procedentes de cada episodio aislado van a aumentar la memoria semántica, una base de datos rica y compleja que representa el conocimiento del mundo. Así, es posible acceder tanto a una experiencia específica —por ejemplo, haber encontrado un día a un tigre en la pista— como al conocimiento general que se posee de los tigres y de las pistas. La utilización de las dos fuentes de información aumenta la flexibilidad de la respuesta: quizá no haría falta volver inmediatamente a esta pista, pero es probable que al cabo de una semana ya no sea peligrosa. La memoria episódica es también esencial para orientarse en el tiempo y el espacio; la conciencia que tenemos del lugar donde nos encontramos se ve considerablemente reforzada cuando sabemos cómo hemos llegado a él, lo cual, a su vez, contribuirá en gran medida a guiarnos hacia nuestro objetivo. En realidad, la pérdida del sentido de la orientación es una de las características más invalidantes de la amnesia; los pacientes tienen dificultades para recordar en qué lugar se encuentran o qué están haciendo, a menos que hayan recurrido a ciertos auxiliares de memoria. La memoria episódica es importante no

LAN BADDELEY es profesor de psicología cognitiva en la universidad de Cambridge, donde dirige, además, la unidad de psicología aplicada del British Medical Research Council. Desde hace varios años, estudia la memoria a corto plazo y sus relaciones con el lenguaje.

sólo para recordar lo que se ha hecho, sino también para recordar lo que ha de hacerse luego.

Una memoria es un sistema de almacenamiento y de recuperación de informaciones, y todos los sistemas de memoria, tanto si son naturales como artificiales, pasan por tres etapas. En primer lugar, es necesario alimentar el sistema con informaciones, un proceso llamado generalmente *codificación*; seguidamente, se necesita un medio de *almacenamiento* para conservar estas informaciones en el tiempo y para prevenir su olvido; y, finalmente, hay que poder acceder a las informaciones almacenadas (*recuperación*). A pesar de que estos tres procesos son conceptualmente diferentes, están estrechamente ligados y una modificación que afecte a uno de ellos tenderá a influir en los otros. En muchos puntos, el funcionamiento de la memoria humana se parece al de una biblioteca, y lo mismo que en una buena biblioteca, una buena memoria exige que el material esté bien codificado, que no se deteriore con el tiempo y que pueda accederse a él de una manera conveniente y en el tiempo deseado. A partir de estudios sobre la memoria humana, explicaremos la naturaleza de estos tres procesos.

El primer estudio científico de la memoria lo hizo, hacia 1880, el filósofo alemán Hermann Ebbinghaus. Tomándose a sí mismo como sujeto de experimentación, memorizó listas de sílabas carentes de significado que recitaba rápidamente; las repetía hasta ser capaz de recordar perfectamente la secuencia. La cuestión que se planteó se refería al proceso de aprendizaje: ¿conducía cada recitado a progresos idénticos? ¿Se producía una regresión o, quizás, el caso inverso, es decir, una memoria que acumula informaciones lo mismo que una bola de nieve se agranda a cada vuelta y recoge cada vez más nieve? En realidad, Ebbinghaus observó que existía una relación lineal simple entre la cantidad de lo que se aprende y el tiempo que se dedica a aprenderlo. Sin embargo, existen algunas excepciones de esta regla tan sencilla. La primera es que la práctica *intensivo*, durante la cual los periodos de aprendizaje están muy juntos, es menos eficaz que la práctica *distribuida*, en la que están bastante espaciados.

La naturaleza de la codificación es una variable importante, en la medida en que el modo de codificación de un estímulo determina la posibilidad de que vuelva a la memoria. El método de Ebbinghaus, por el cual su autor se limitó a recitar secuencias de sílabas sin significado, está lejos de ser óptimo en la mayor parte de las tareas de aprendizaje. Cabe suponer que los estímulos que no son tratados más que en función de sus características físicas superficiales se memorizan bastante peor que los estímulos tratados más en profundidad en función de su sentido y de sus asociaciones posibles con conocimientos existentes. Cuando a los sujetos se les presenta palabras y se les pregunta si están impresas en mayúsculas o en minúsculas (tratamiento superficial), o si riman con tal otra palabra (tratamiento intermedio), o si la palabra «perro» sería un final lógico para la frase: «El hombre fue despertado por el ladrido de un ...» (tratamiento en profundidad), la probabilidad de recuerdo o de reconocimiento de las palabras-estímulo es tanto más importante cuanto más profundo es el nivel de tratamiento.

El estudio de las amnesias permite aclarar el modo en que se estructura la memoria. En ciertos casos, los amnésicos conservan capacidades de memorización, por ejemplo, son capaces de nuevos aprendizajes; pero tales aprendizajes sólo pueden aparecer de manera indirecta, ya que los pacientes no los recuerdan. Estos estudios han dado origen a una clasificación de la memoria, dividiéndola en memoria implícita y memoria explícita. La memoria implícita permite aprender sin conservar recuerdo del aprendizaje; la memoria explícita permite memorizar los acontecimientos relacionados con el aprendizaje.

Para relacionar y asociar el nuevo elemento al que ya se conoce, el sentido o la semántica ofrece un medio mucho más rico y complejo que la codificación, basada únicamente en los sonidos o en las características visuales de las letras de una palabra. Cuantas más sean las asociaciones que relacionen los elementos nuevos con el que ya se conoce, mejor es el aprendizaje. Por esto, la presentación de la imagen de un perro lleva a una memorización mejor que la simple palabra «perro», ya que el sujeto dispondrá de dos códigos separados pero relacionados: uno visual y otro verbal.

La incidencia sobre la memoria de una buena organización de la información en el momento de la codificación fue puesta de manifiesto en un experimento llevado a cabo por G. Mandler, de la universidad de California, en San Diego:[7] tres grupos de sujetos recibieron un juego de cartas con una palabra en cada carta. El primer grupo tenía que aprender las palabras. El segundo grupo tenía que aprenderlas repitiéndolas maquinalmente varias veces. Sin consigna alguna, el tercer grupo debía clasificar las palabras según su sentido y amontonarlas; como las palabras estaban elegidas al azar, los sujetos tenían que reflexionar para conseguir una buena clasificación. Luego, cuando se pidió a los tres grupos que recordaran las palabras, el método de la clasificación demostró ser tan eficaz como la simple consigna de aprender, y ambos resultaron más eficaces que la repetición maquinal. Esta conclusión es de alcance general: cuando se desea recordar el contenido de una conferencia o de un libro, la estrategia que consiste en comprender el sentido y relacionarlo con lo que ya se conoce es, por regla general, mucho más eficaz que la simple repetición machacona. La capacidad de comprender y de organizar la información depende de la competencia de cada uno. El psicólogo A.D. de Groot demostró que algunos jugadores de ajedrez expertos son capaces, con una ojeada rápida, de fijar en su memoria una partida compleja, cosa que no consiguen los jugadores más modestos, aunque pasen más tiempo en estudiar la posición de las piezas.[8] Para otras tareas (memorización de los esquemas de circuitos electrónicos, de datos de bridge o de resultados de fútbol), algunos estudios parecidos han demostrado que la competencia proviene de reforzar la memoria.[9]

Supongamos que hemos codificado la información de la manera más elaborada posible. ¿Cómo se explica, sin embargo, la tendencia que tenemos a olvidarla y a no conseguir almacenarla? Se han apuntado dos tipos de explicacio-

nes: las huellas en la memoria se alteran o se destruyen, lo mismo que los libros se deterioran progresivamente en una biblioteca; el olvido se explica por la interferencia de los aprendizajes nuevos y viejos.(10)

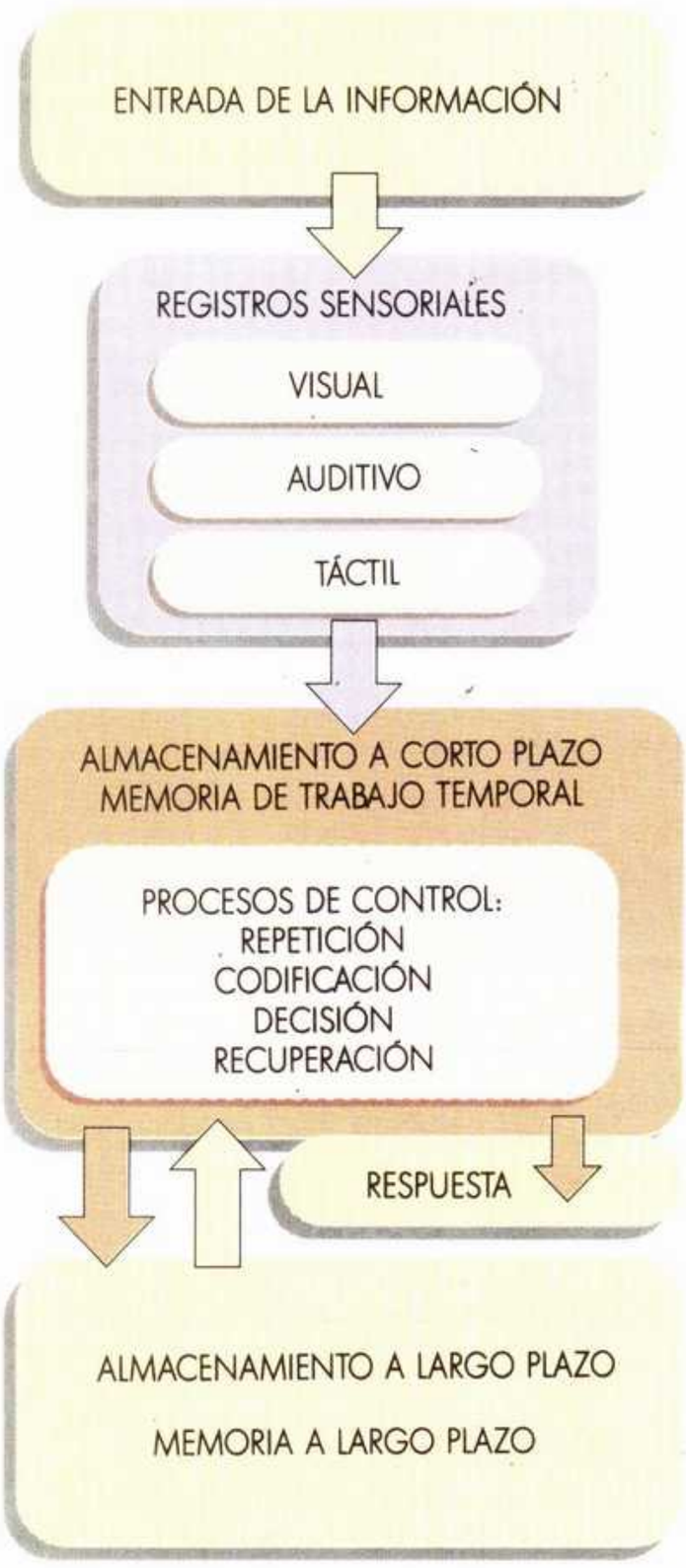
Puede pensarse que sería fácil diferenciar ambas explicaciones estudiando, simplemente, qué ocurre cuando durante cierto tiempo no se propone ningún material nuevo. Si la primera explicación es la correcta, tendríamos que observar una pérdida de informaciones. En realidad, es difícil prohibir a una persona toda actividad o pensamiento que interfiere con la memoria. Para verificar la hipótesis, habría que llevar a esta persona a un estado de inconsciencia a través del sueño, las drogas o la hipnosis, pero algunas tentativas en este sentido no han dado resultados concluyentes.

Otro enfoque del problema ha sido más positivo. Consiste en observar la influencia que ejercería sobre la memoria un material susceptible de interferir. Con ello se ha puesto de manifiesto una *interferencia retroactiva* en la memoria, es decir, una competición entre un nuevo aprendizaje y lo que se había aprendido anteriormente. En efecto, el olvido aumenta con la cantidad de aprendizaje nuevo y crece cuando el material nuevo tiene alguna semejanza con el primer aprendizaje. La práctica de las lenguas extranjeras nos permite observar estos efectos. Yo hablo un poco el italiano, en realidad bastante mal, y todavía peor el español. Sin embargo, después de unos días pasados en España, mi mal italiano todavía lo ha sido más, puesto que nunca sé si tengo que decir *grazie* o *gracias*.

Por el contrario, el aprendizaje antiguo puede remozarse para producir lo que se llama una *interferencia proactiva*. Cuando voy a Italia, sé perfectamente que una «C» en el grifo significa *caldo*, pero esto no impide que, a veces, resurja en mí la asociación, anterior y más fuerte, de la «C» con *cold*, y acabe escaldándome.

Se tiene tendencia a considerar el olvido como una catástrofe que hace fracasar en los exámenes, faltar a las citas y experimentar el bochorno de no dar con el nombre de alguien a quien conocemos desde hace años. Sin embargo, el olvido no solamente es necesario, sino también, a veces, benéfico. Como nuestro sistema de memoria puede potencialmente codificar y almacenar todo lo que nos llega, corre el riesgo de llenarse de informaciones totalmente inútiles. El olvido permite desembarazarnos de la enorme cantidad de informaciones que tratamos cada día y que, en el futuro, carece de utilidad.

En efecto, la mayor parte de nuestras percepciones sensoriales es filtrada y evacuada entre el proceso de percepción y el almacenamiento a largo plazo. Puede suponerse que la codificación de las características generales de un objeto complejo, como un árbol, se hace a partir de nuestros conocimientos de otros árboles parecidos, pasando por alto los pequeños detalles. Cada experiencia es una contribución a nuestra memoria semántica, pero sólo podrá recuperarse si la codificación inicial ha sido suficientemente específica para diferenciarla de



Los psicólogos han establecido una distinción entre memoria a corto plazo y memoria a largo plazo. Según R.C. Atkinson y R.N. Shiffrin, la memoria a corto plazo, o memoria de trabajo, sería un sistema de almacenamiento y tratamiento de la información que intervendría durante las fases de aprendizaje, de razonamiento y de comprensión. Luego, el almacenamiento de estas informaciones permitiría a un individuo alcanzar un objetivo situado a largo plazo.

experiencias similares. Así, pues, los efectos de interferencias proactivas y retroactivas descritas más arriba nos permiten útilmente poner al día nuestra imagen del mundo; aun sin borrarlas totalmente, las informaciones recientes ganan la partida a las informaciones anteriores (interferencia retroactiva). Cuando las informaciones recientes envejecen, los recuerdos antiguos están, a su vez, en condiciones de competir con ellas (interferencia proactiva).

Según Freud, el olvido es el fruto de un rechazo, es decir, de la tendencia activa a repudiar unos recuerdos asociados a traumatismos emocionales. La tendencia a contemplar nuestro pasado a través de cristales teñidos de rosa, a recordar con más facilidad los acontecimientos agradables que los desagradables, así lo atestigua. No obstante, cabe preguntarse si esto es así porqué rechazamos activamente unos recuerdos desagradables o porqué es más placentero pensar en nuestras alegrías y en nuestros éxitos. Ciertamente, ante estados de fuga en los que el sujeto «olvida» completamente su identidad y su vida anterior, casi siempre hay que pensar en una crisis emocional. En este caso, es difícil decir si la amnesia es el resultado de una incapacidad para recordar o de un rechazo. Lo mismo podría decirse del fenómeno conexo a la amnesia hipnótica, cuando resulta difícil, si no imposible, establecer una diferencia entre los actos de un paciente al que se le pide actuar «como si estuviera hipnotizado» y los de otro paciente que se halla realmente en un «trance hipnótico». Por esto, la teoría freudiana está lejos de proporcionar un modelo satisfactorio del olvido.

Más que explicar el olvido mediante la destrucción de los recuerdos, la hipótesis freudiana del rechazo debe ser incorporada a las interpretaciones más generales del olvido, en particular las de Tulving de los años 1960 y 1970. Parten de este principio: lo que plantea el problema es la recuperación del recuerdo y, por tanto, la dificultad de acceder a él.(11) Después de proponer a sus sujetos una lista de palabras, Tulving y sus colegas les pedían, a continuación, que repitieran el mayor número posible de ellas, en un orden cualquiera. Los sujetos debían repetir el ejercicio otras dos veces antes de ver de nuevo la lista y seguidamente hacer otros tres ejercicios de recuerdo. Tulvin observó que, si bien después de cada prueba se daba el mismo número de palabras, en cambio, había variaciones en las palabras recordadas: algunas de ellas, aparentemente, se habían olvidado, mientras que otras, nuevas pero correctas, aparecían en su lugar. Era evidente que los sujetos conocían más palabras que las que podían repetir.

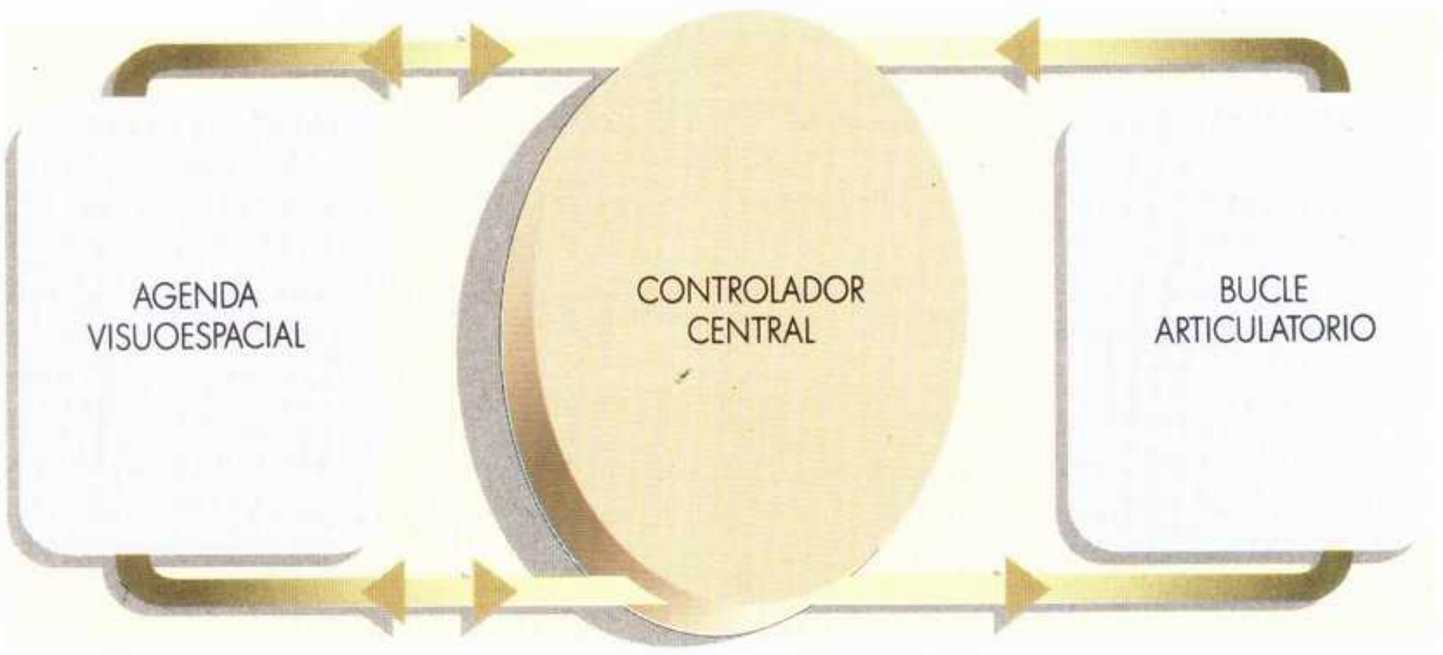
Para tratar de comprender los procesos que intervienen en la recuperación, Tulving puso a punto una técnica en la cual cada una de las palabras a memorizar iba acompañada de una *palabra-indicio*

(1) E. Claparède, *Arch. Psych. Genève, 11, 79,* 1911.
(2) E.K. Warrington y L. Weiskrantz, *Nature, 217,* 972, 1968.
(3) S. Corkin, *Neuropsychologia, 6,* 255, 1968.
(4) L.L. Jacoby y M. Dallas, *J. of Exp. Psychology: General, 110,* 306, 1981.
(5) E. Tulving, *in* E. Tulving y W. Donaldson (eds.), *Organization of memory,* Academic Press, 1972, p. 381.
(6) L.S. Cermak y M. O'Connor, *Neusopsychologia, 21,* 213, 1983.
(7) G. Mandler *in* K.W. Spence y J.T. Spence (eds.), *The psychology of learning and motivation,* Academic Press, 1967, p. 327.
(8) A.D. De Groot, *Thought and Choice in Chess,* Basic Books, 1965.
(9) P.E. Morris *in* M.M. Gruneberg *et al.* (eds.), *Practical aspects of memory,* John Wiley, 1988.
(10) A.D. Baddeley, *Human memory: theory and practice,* Lawrence Erlbaum Associates, 1990.
(11) E. Tulving y D.M. Thomson, *Psychological Review, 80,* 352, 1973.
(12) D. Godden y A.D. Baddeley, *Brit. J. of Psychology, 66,* 325, 1975.
(13) J.M.G. Williams *et al., Cognitive psychology and emotional disorders,* John Wiley & Sons, 1988.

que guardaba una relación lejana con la palabra concreta. Por ejemplo, para la palabra concreta *ciudad*, propuso *sucia* como palabra-indicio. Cuando, a continuación, se pedía a los sujetos que recordaran las palabras concretas, su tarea se veía facilitada si se les daba la palabra-indicio: la palabra *ciudad* se hallaba con más facilidad si se daba la palabra-indicio *sucia* que si se daba otra palabra-indicio. Era como si los sujetos no hubieran codificado solamente la palabra *ciudad*, sino también la experiencia del tratamiento de este vocablo en un contexto particular. Por esto, la palabra-indicio resultaba determinante, ya que afectaba a la experiencia. Hay que suponer que la palabra *sucia* provocaba la aparición de imágenes o recuerdos de callejuelas lamentables y pésimamente cuidadas, mientras que una palabra-indicio diferente, por ejemplo *residencial*, evocaría una experiencia diferente, un enclave limpio y acogedor dentro de una ciudad.

Para explicar sus resultados, Tulving desarrolló el concepto de *especificidad de la codificación*, que establece que la eficacia de una palabra-indicio está relacionada directamente con su capacidad para reproducir la experiencia original de codificación. La magdalena de Proust, cuyo gusto y olor resucitaron con gran precisión recuerdos antiguos, que, a su vez, provocaron otros recuerdos conexos, sería un buen ejemplo.

La especificidad de la codificación puede explicar también por qué una cosa aprendida en un cierto contexto se restituye mejor en este mismo contexto. Hace algunos años, con Duncan Godden, a la sazón en la universidad de Stirling, estudiamos este efecto de dependencia del contexto en aficionados al buceo. Se les pidió que aprendieran y recordaran listas de palabras bajo el agua y en superficie.[12] Cuando aprendizaje y tests se hicieron en el mismo entorno, el recuerdo fue aproximadamente el 40 % superior al conseguido cuando ambas cosas se hacían en un entorno diferente. Afectada por el contexto, la capacidad de recuerdo sufre también los efectos de la «dependencia del estado», que se manifiesta cuando se modifica el entorno interior de un sujeto mediante una droga o la manipulación de su estado emocional. Los alcohólicos, por ejemplo, esconden el dinero cuando se hallan bajo la influencia de la bebida y, una vez sobrios, son incapaces de encontrarlo. Se ha planteado la cuestión de si las emociones podían también producir efectos de «dependencia del estado». Sin embargo, los resultados obtenidos son poco concluyentes.[13] En cambio, se ha observado cierta «congruencia del humor» que designa la tendencia a recordar más fácilmente recuerdos tristes cuando se está triste, o recuerdos felices cuando se es feliz. Por esto, los pacientes deprimidos tienden a evocar especialmente acontecimientos tristes, lo que contribuye a deprimirlos más e incluso a desviar sus pensamientos en un sentido negativo. La terapia cognitiva de la depresión consiste en romper este círculo vicioso.



Un modelo de memoria de trabajo es el elaborado por A. Baddeley y G. Hitch, que tiene en cuenta el hecho de que un deterioro de esta memoria no acarrea automáticamente problemas de aprendizaje a largo plazo, como ocurriría si la memoria a corto plazo fuera fundamental para el aprendizaje. En este modelo interviene un controlador central que interaccionaría con la memoria a largo plazo y que tiene un papel importante en la distribución de los recursos cognitivos entre el tratamiento de la información y su almacenamiento. Este sistema está asistido por dos auxiliares: la agenda visuoespacial almacena la información visuoespacial; el bucle articulatorio sirve para la adquisición del lenguaje, ya que permite la repetición de la información verbal y su codificación fonológica.

En nuestra introducción, nos hemos preguntado cómo un organismo podía adaptarse al entorno gracias a los procesos de aprendizaje y de memoria. Recurriendo al concepto de memoria implícita, hemos visto que los seres humanos saben aprenderlo todo aunque no se acuerden más de la experiencia que los ha conducido a este aprendizaje. Por otra parte, la memoria episódica permite no sólo recordar experiencias específicas, sino también desarrollar la memoria semántica que permite el acceso al conocimiento del mundo.

La definición de un tercer tipo de memoria ha demostrado su utilidad para explicar actividades de tratamiento, como la resolución de problemas, la planificación del futuro o la utilización del lenguaje, la lectura o la escritura. Algunas de estas actividades exigen el almacenamiento temporal en la memoria a corto plazo (o memoria de trabajo) de informaciones para alcanzar un objetivo fijado a largo plazo.

También aquí, la observación de pacientes afectados por trastornos neuropsicológicos ha influido profundamente en los conocimientos que tenemos de la memoria de trabajo. En 1970, T. Shallice y E.K. Warrington, de la universidad de Londres, describieron el caso de un paciente cuya capacidad de aprendizaje a largo plazo era aparentemente normal, pero a quien fallaba la memoria auditiva inmediata.[14] Una manera clásica de evaluar la capacidad de esta memoria consiste en presentar al sujeto una serie de cifras, un número de teléfono por ejemplo, que ha de repetir. La mayor parte de las personas son capaces de repetir con corrección aproximadamente siete cifras, pero el paciente de Shallice y Warrington, que no manifestaba problemas de audición ni de locución, tenía dificultades con secuencias de dos cifras, que olvidaba rápidamente. De igual manera, cuando a sujetos normales se les presenta una lista de diez palabras o más sin relación entre sí y se les pide que las repitan inmediatamente en un orden cualquiera, producen lo que se llama un *efecto de inmediatez*, es decir, repiten sobre todo los últimos elementos de la lista. En cambio, los pacientes con déficits de memoria a corto plazo son casi incapaces de hacerlo.

Estas deficiencias suponen un contraste considerable con los pacientes amnésicos cuyos rendimientos son normales en los tests de restitución de las cifras o de las listas de palabras, pero cuya memoria episódica falla a largo plazo. Estas observaciones, que vinieron a añadirse a los resultados obtenidos con sujetos normales, hicieron que, en 1960, los investigadores distinguieran entre memoria a largo plazo y memoria a corto plazo. En 1986, R.C. Atkinson y R.M. Shiffrin, por aquel entonces en la universidad de Stanford, propusieron una definición de la memoria a corto plazo.[15] La consideraron como un sistema que almacena y trata las informaciones durante el proceso de aprendiza-

je, de razonamiento y de comprensión. Sin embargo, la observación de pacientes afectados por trastornos neuropsicológicos, que ha permitido la distinción entre memoria a corto plazo y memoria a largo plazo, también ha suscitado un problema. Si el papel de la memoria a corto plazo es crucial tanto para el aprendizaje como para el razonamiento y la planificación, los pacientes cuya memoria a corto plazo falla tendrían que presentar también problemas de aprendizaje a largo plazo, así como distorsiones en el razonamiento, la comprensión y la planificación. Ahora bien, en tales pacientes no se ha observado ninguna de estas deficiencias.

Para comprender esta anomalía aparente, en colaboración con G. Hitch, de la universidad de Lancaster, yo mismo puse a sujetos normales en una situación que permitía simular los problemas hallados en pacientes afectados por deficiencias de memoria a corto plazo.[16] Les pedimos que hicieran un test de razonamiento lo más rápidamente posible, memorizando y luego recitando listas de 0 a 8 cifras. Cuantas más cifras había, más lento era el razonamiento. En este experimento, la memoria a corto plazo quedaba «parasitada» por el cumplimiento simultáneo de una función que solicitaba tanto la memoria a corto plazo como unas tareas de razonamiento. Cuanto más se aumentaba el número de cifras a repetir y, así, llevar la memoria a sus límites, menos el sujeto debía poder aprender y razonar; la saturación de la memoria tendría que haber provocado una suspensión total del rendimiento del sujeto. En realidad, el efecto sobre la memoria a largo plazo no fue catastrófico. El tiempo necesario para el razonamiento aumentó en menos del 50 % y, algo todavía más sorprendente, el índice de error permaneció constante, aproximadamente en el 5 %. ¿Cómo podían los sujetos razonar con tanta precisión si su memoria a corto plazo, conceptualizada hasta el momento como un sistema unitario, estaba saturada?

Propusimos un modelo de memoria de trabajo de componentes múltiples, con un controlador central que interaccionaba con la memoria a largo plazo, asistido, a su vez, por dos sistemas auxiliares: un *agente visuoespacial* que permitiría almacenar la información visuoespacial, y un *bucle articulatorio* que permitiría la repetición de la información verbal y su codificación fonológica.[17] Se cree que esta última está afectada en los pacientes cuya memoria a corto plazo falla, deficiencia que compensan haciendo funcionar otros componentes de la memoria de trabajo que están intactos.

Algunos estudios en la agenda visuoespacial han conducido a tareas de manipulación de imágenes.[18] Sabemos que podemos reforzar nuestra memoria asociando las informaciones que tenemos que conservar con lugares predeterminados que conocemos bien. Una tarea visuoespacial efectuada paralelamente bloquea este funcionamiento de la agenda.

El controlador central es, probablemente, el subsistema más complejo de la memoria de trabajo. Según varios estudios, depende del funcionamiento de los lóbulos frontales y tiene un papel importante en la distribución de los recursos cognitivos entre el tratamiento de la información y su almacenaje. El bucle articulatorio es, probablemente, el subsistema mejor estudiado de la memoria de trabajo. Comprende una

La capacidad para comprender y organizar la información depende de la competencia de cada uno. Así, algunos psicólogos han demostrado que jugadores de ajedrez expertos (aquí, Gary Kasparov en el campeonato del mundo de ajedrez, en Lyon, 1990) pueden, con una ojeada rápida, memorizar una parte compleja, mientras que jugadores más modestos necesitan más tiempo.[8] Esta constatación es válida, además, para otras tareas, como la memorización de esquemas de circuitos electrónicos, los datos de bridge e incluso los resultados de fútbol. La competencia refuerza la memoria. (Foto C. Erkul/Gamma.)

componente acústica asociada a un sistema articulatorio de control. Este último cumple dos funciones: una de ellas consiste en conservar la huella de la palabra en memoria por medio de la repetición; el otro, en registrar el nuevo material, articulando en alta voz o mentalmente. Podemos deducir que este sistema de almacenamiento es de tipo fonológico porque los sujetos experimentan dificultades para memorizar en el orden correcto secuencias de letras con sonidos parecidos, por ejemplo B C D G T P. El mismo efecto se obtiene con secuencias de palabras que tienen el mismo sonido, mientras que la similitud de sentido (por ejemplo, *enorme, grande, grueso, ancho, inmenso*) tiene un efecto escaso o nulo en el recuerdo inmediato de las palabras.[19] La repetición de la información verbal produce el *efecto longitud de las-palabras*: las palabras largas se retienen peor que las cortas. Por tanto, cuanto más largas son, más tiempo se necesita para repetirlas y más deprisa se olvidan.[20] Si se impide a los sujetos repetir las palabras, pidiéndoles que pronuncien simplemente sonidos, la retención disminuye por falta de repetición, borrando a la vez la diferencia entre palabras largas y palabras cortas. Si el sujeto no puede repetir las palabras porque está diciendo otra cosa, la longitud de aquéllas no tiene ningún impacto sobre el recuerdo.

Aunque es perfectamente posible observar lo que ocurre en este laboratorio que es la memoria, la importancia funcional del bucle articulatorio ha sido durante mucho tiempo un enigma. Nosotros hemos acabado por descubrir el misterio cuando hicimos que una paciente con el bucle articulatorio afectado aprendiera ocho palabras de una lengua extranjera.[21] Capaz de aprender a asociar, de dos en dos, palabras en italiano, su lengua materna, en cambio, no conseguía aprender nuevas palabras en ruso, lo que corrobora la hipótesis según la cual el bucle articulatorio sirve para la adquisición del lenguaje. Resultados análogos se observaron en los niños con trastornos de lenguaje; su inteligencia no verbal era normal o por encima de la media, pero en los tests de lenguaje presentaban, por lo menos, dos años de retraso respecto a su edad. A partir del estudio de su memoria, se demostró que tenían una deficiencia todavía más acusada en su capacidad de entender y repetir sonidos poco familiares, tarea que se basa en la memoria fonológica inmediata. Nuestros sujetos de ocho años tenían en su lenguaje un desarrollo propio de niños de seis años, pero su capacidad para repetir sílabas sin significado no era superior a la de niños de cuatro años.[22] Aun no siendo decisivos, estos resultados hacen pensar que se trataba de una deficiencia de la memoria más que de un problema de percepción o de producción del lenguaje.

La comprensión que de la memoria humana pueda tener la neurobiología pasa, pues, por la consideración de la multiplicidad de sus subsistemas. Muchas veces, estos últimos están dotados de características muy diferentes, pero se asocian para dar una representación del pasado adaptable y para optimizar toda acción futura en un mundo complejo y cambiante. ■

(14) R. Shallice y E.K. Warrington, *Quart. J. of Exp. Psychology*, 22, 261, 1970.
(15) R.C. Atkinson y R.M. Shiffrin; *in* K.W. Spence (ed.), *The psychology of learning and motivation: advances in research and theory*, vol. 2, Academic Press, 1968, p. 89.
(16) A.D. Baddeley y G. Hitch *in* G.H. Bower (ed.), *The psychology of learning and motivation*, vol. 8, Academic Press, 1974, p. 47.
(17) A.D. Baddeley, *Working memory*, Oxford University Press, 1986.
(18) A.D. Baddeley y K. Lieberman *in* R.S. Nickerson (ed.), *Attention and performance VIII*, Lawrence Erlbaum Associates, 1980, p. 521.
(19) A.D. Baddeley, *Quart. J. of Exp. Psychology*, *18*, 362, 1966.
(20) A.D. Baddeley *et al.*, *J. of Verbal Learning and Verbal Behavior*, *14*, 575, 1975.
(21) A.D. Baddeley *et al.*, *J. of Memory and Language*, *27*, 586, 1988.
(22) S. Gathercole y A.D. Baddeley, *J. of Memory and Language*, *29*, 336, 1990.

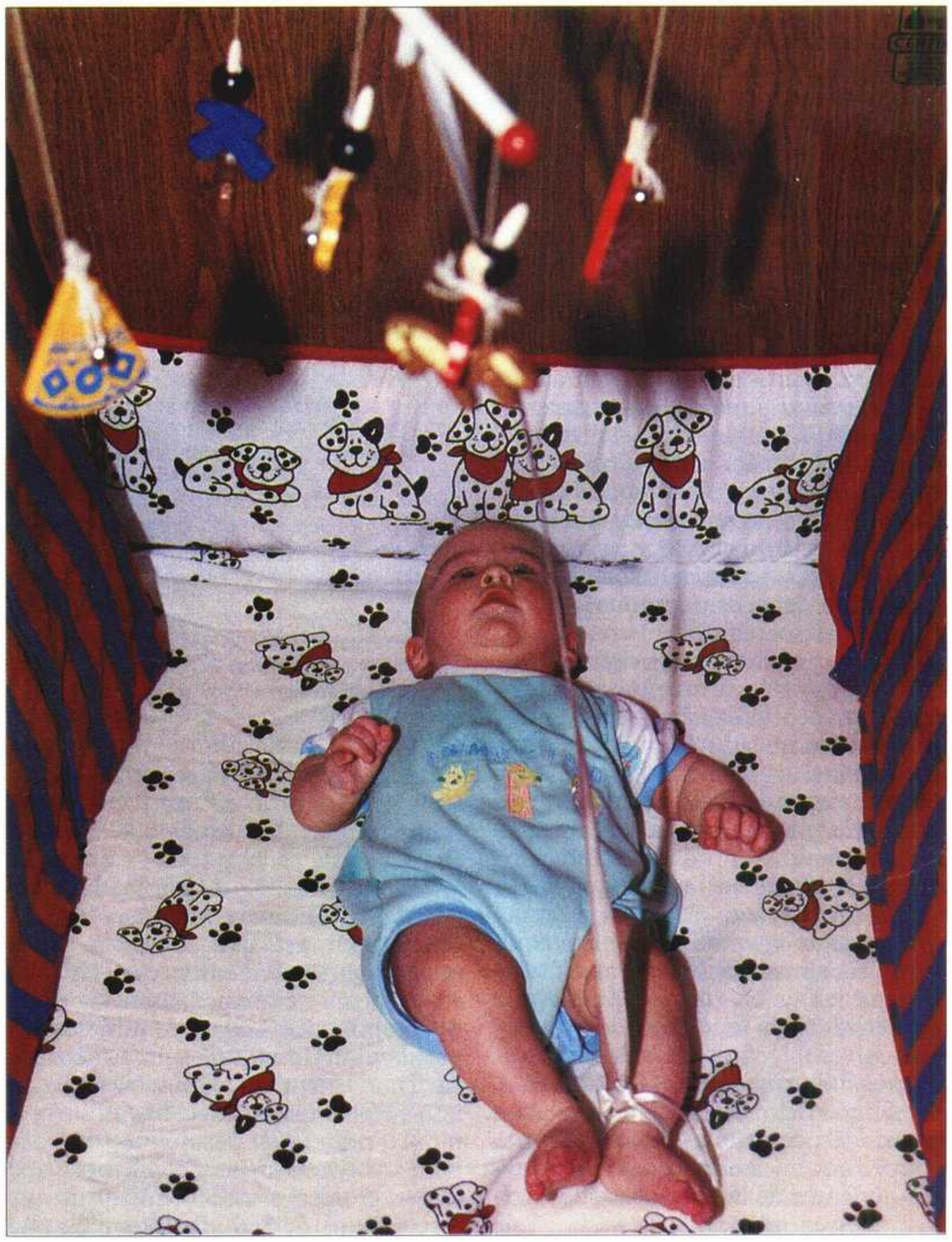
LOS RECUERDOS DE LOS BEBÉS

¿Por qué a los adultos les cuesta tanto recordar sucesos acaecidos en la primera infancia? ¿Existe realmente la llamada «amnesia infantil»? Desde hace unos diez años, y mediante experimentos ingeniosos, numerosos trabajos ponen de manifiesto la memoria de niños de muy corta edad. Incluso los bebés son capaces de mantener un suceso en la memoria durante varios años.

CAROLYN ROVEE-COLLIER Y SCOTT A. ADLER

Desde Freud, que pensaba que las primeras experiencias del niño determinan el comportamiento del adulto, la capacidad de memoria de los bebés ha suscitado numerosas controversias. Al punto de vista de Freud se ha objetado el hecho de que los adultos muy raramente recuerdan sucesos acaecidos antes de los tres o cuatro años de edad. Este fenómeno de «amnesia infantil», por analogía con la amnesia patológica de los adultos, suele atribuirse a insuficiencias de maduración del bebé, incapaz de almacenar y retener recuerdos a largo plazo. La hipótesis recibió apoyo de las investigaciones realizadas a principios de los años 1970 por J.B. Cohen y J.F. Fagan.[1] Estos estudios se basaban sobre todo en la propensión de los bebés a mirar fijamente blancos visuales nuevos. Comparando los tiempos de atención concedidos por los bebés a blancos ya vistos y a blancos nuevos, se llegó a la conclusión de que los recuerdos sólo son preservados durante algunos segundos, o, todo lo más, durante unos minutos. No es de extrañar, pues, que los psicólogos consideraran que la memoria de los bebés era muy débil y que la capacidad de memoria a largo plazo aparecía en ellos mucho más tarde.

Estas conclusiones han sido puestas en tela de juicio recientemente por un nuevo enfoque, debido a A. DeCasper, de la universidad de Carolina del Norte, que parte de la constatación de que los recién nacidos tienen una preferencia por los sonidos vocales a los que han sido expuestos *in utero*. De ahí se seguiría que cerebros muy jóvenes pueden almacenar un cierto tipo de información durante un periodo relativamente largo. A. DeCasper y sus colegas lograron demostrar así, en 1986, que los recién nacidos de treinta y tres horas que ponen en marcha, al succionar un chupete, una grabación estereofónica de la voz de su madre o de otra mujer, chupan con mayor intensidad cuando la voz grabada es la de su madre. Como se ha podido constatar mediante pequeños micrófonos introducidos en el útero de la madre durante el último tercio del embarazo, los niños prefieren la voz de su madre porque es la que han podido oír *in utero*. Ni la voz de su padre ni la de cualquier otra mujer pudieron ser detectadas allí. Los bebés no manifestaron ninguna preferencia por voces oídas después del nacimiento. En otro estudio, realizado por los mismos autores, mujeres embarazadas debían recitar en voz alta un determinado pasaje de una historia dos veces al día durante las seis últimas semanas de embarazo.[2] Los bebés, sometidos al mismo test que antes, escucharon la grabación de este pasaje



A

y la de otro, también leído por su madre, en el que aparecían palabras y expresiones semejantes. Su reacción fue más intensa cuando oyeron la grabación del pasaje oído en el útero.

Dichas investigaciones, que dan apoyo a una memoria de los recién nacidos para los sucesos prenatales, van en la misma dirección que un estudio de condicionamiento clásico realizado en 1984 por A. Little, de la Brown University, con bebés de diez a veinte días.(3) Los experimentadores enseñaron a estos últimos a parpadear al oír un determinado sonido, soplando en su córnea después de la presentación del sonido. Todos los bebés realizaron el aprendizaje en una sola sesión cuando el intervalo entre el sonido y el soplo era de mil quinientos milisegundos, pero no cuando era de quinientos milisegundos. Diez días después, pudo observarse la misma reacción, casi idéntica, en los bebés, que ya tenían veinte días. Se puede inferir que en los bebés más jóvenes una sola experiencia puede bastar para producir efectos de memoria relativamente duraderos.

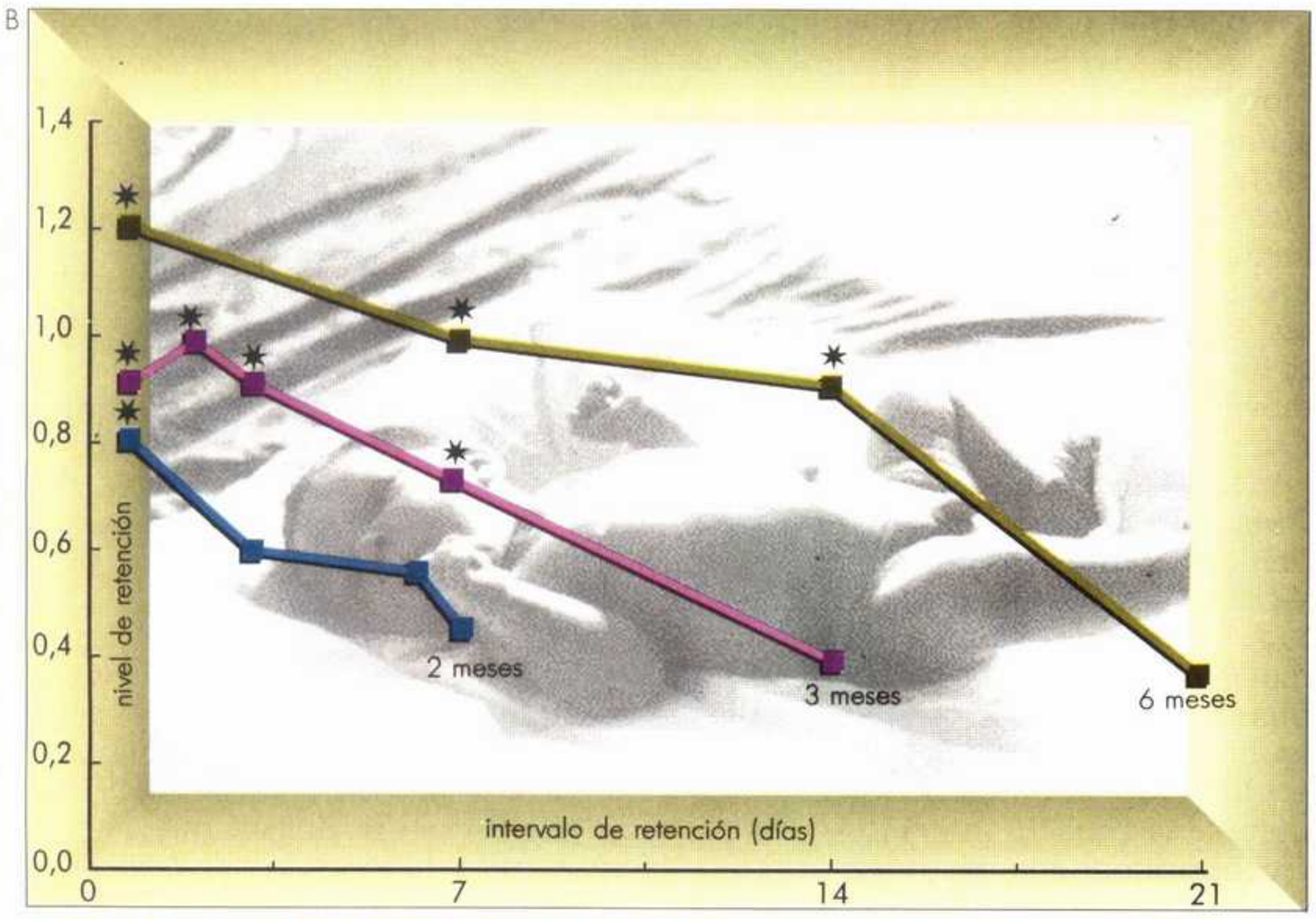
Los bebés de más edad, entre dos y seis meses, son capaces de acordarse de ciertos sucesos durante semanas o incluso años, especialmente cuando han tomado una parte activa en ellos. Dado que estos bebés no pueden todavía expresar verbalemente sus recuerdos, los experimentadores los infieren a partir de comportamientos particulares.

La mayoría de las investigaciones sobre la memoria a largo plazo de los bebés de dos a seis meses se realizan en dos tiempos.(4) En un primer tiempo, el bebé aprende a dar puntapiés a un móvil colgado de su cama o de su parque durante sesiones de entrenamiento de quince minutos (a los dos o tres meses) o de diez minutos (a los seis meses) (fig. 1). Cada sesión comienza con un periodo inicial de tres minutos, que sirve de referencia, durante el cual se observa el número de puntapiés dados por el niño. Luego se ata el móvil a uno de sus tobillos con una cinta que desplaza aquél cada vez que el niño da una patada. Durante este periodo, que dura unos nueve minutos, el bebé aprende a desplazar el móvil con los movimientos de su pie. Respecto al periodo inicial de referencia, los bebés de tres meses duplican o triplican el número de patadas al cabo de cuatro a seis minutos; los de más edad aprenden más rápidamente, entre uno y tres minutos. En cambio, los bebés de un grupo de control, en el cual el móvil es puesto en movimiento aleatoriamente, no aumentan el número de patadas durante estos nueve minutos. Después de la fase de aprendizaje, se desata la cinta de tal modo que los movimientos del pie ya no puedan activar el móvil. Durante tres minutos, se observa la *retención inmediata*, es decir, el número de patadas que da el niño sin desplazar el móvil. En un segundo tiempo, de uno a cuarenta y dos días después, se somete a prueba el *reconocimiento diferido* del bebé. Para ello, se cuelga durante tres minutos un móvil parecido o ligeramente distinto al de entrenamiento, aunque sin sujetarlo al tobillo.

Cuando el niño lo reconoce, se pone a dar patadas. Cuando la frecuencia de las patadas es idéntica a la observada durante la retención inmediata, se dice que la retención es «perfecta». Aunque

CAROLYN ROVEE-COLLIER es profesora de psicología de la universidad Rutgers de New Brunswick (Estados Unidos) y dirige la revista internacional *Infant Behavior and Development*. Sus investigaciones versan sobre el aprendizaje y la memoria en los bebés.

SCOTT A. ADLER es titular de una maestría en psicología por la universidad Rutgers, donde prepara un doctorado sobre la atención y la memoria selectivas de los bebés.



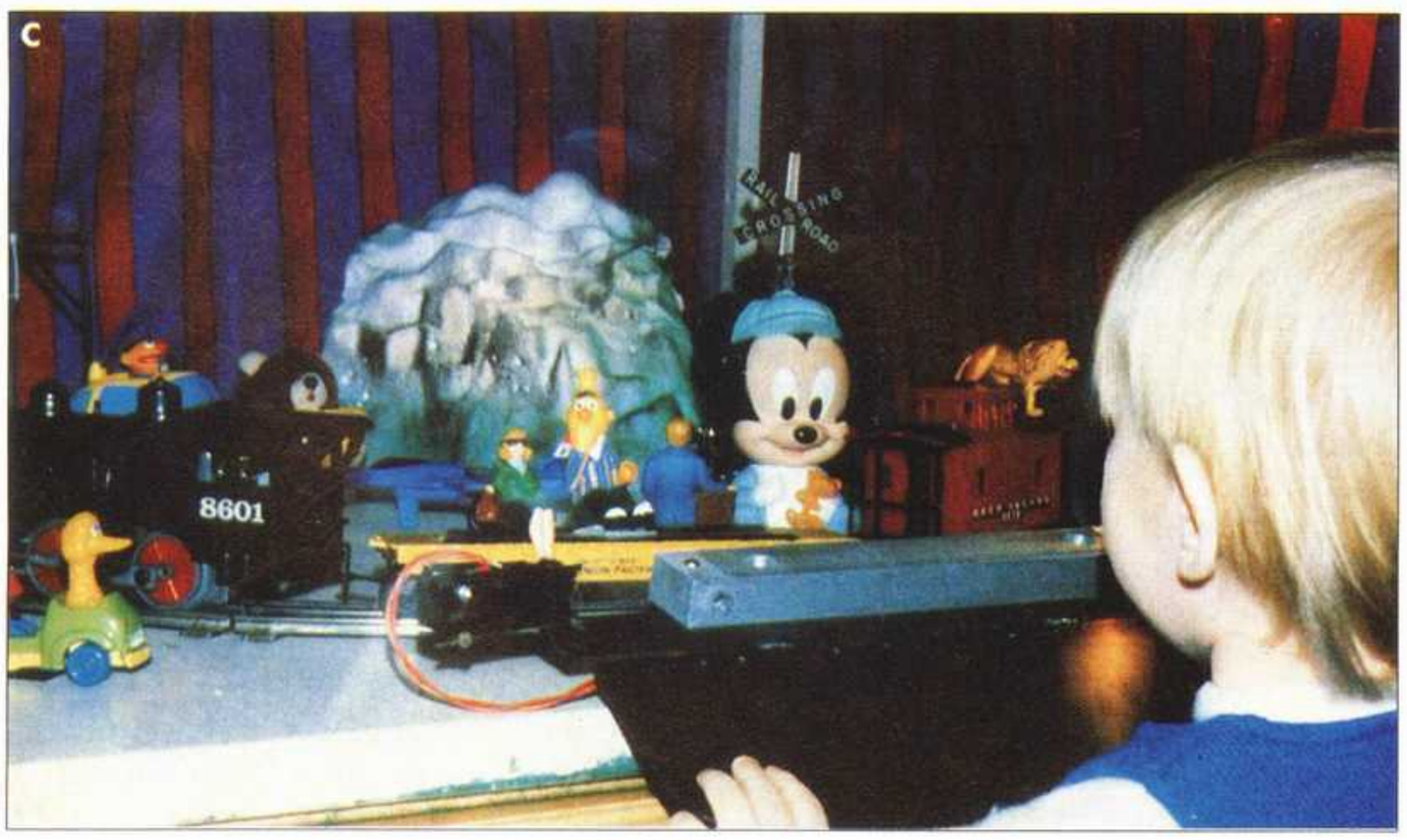


Figura 1. Para estudiar la memoria a largo plazo de un bebé, hay que empezar por diseñar un dispositivo experimental que permita paliar la falta de lenguaje. Los experimentadores, en consecuencia, han utilizado un comportamiento natural del bebé asociado a un aprendizaje. Moviendo el pie, el bebé de tres meses aprende a desplazar un móvil al que está sujeto por una cinta (A). Después de este aprendizaje, se desata la cinta y el bebé ya no puede activar el móvil. Pero no por ello deja de dar patadas, un fenómeno que los psicólogos llaman retención inmediata. *Unos días más tarde, el niño vuelve a ser expuesto al mismo contexto. Se coloca encima de él un mismo móvil u otro ligeramente distinto, pero sin que pueda activarlo. Al reconocer el móvil, el bebé empieza a dar numerosas patadas, manifestando así un reconocimiento diferido. A partir de este experimento, los psicólogos de la universidad Rutgers han logrado poner de manifiesto la memoria de los bebés, que, por supuesto, aumenta con la edad (así lo muestra el esquema B, donde los cuadrados indican un nivel significativo de retención). Se realizó el mismo experimento con bebés de seis, nueve y doce meses: el móvil fue sustituido por un tren. Al presionar la palanca, el niño pone en marcha el tren durante dos segundos (C). En este caso, la retención del recuerdo puede durar hasta cuarenta y nueve días. (Fotos C. Rovee-Collier.)*

las patadas sean menos frecuentes, mientras su número no regrese al nivel inicial se puede decir que el olvido no es completo.

Con un mismo nivel de entrenamiento y un grado de retención idéntica al cabo de veinticuatro horas, la memoria de los bebés de más edad parece más duradera: los bebés de menos de dos meses olvidan al cabo de dos días, los de tres meses al cabo de seis u ocho días y los de seis meses tras quince o diecisiete días. No obstante, el olvido está ligado a los parámetros propios del entrenamiento: las sesiones más largas o más numerosas provocan una mayor duración de la memoria del bebé.(5)

Es posible evocar un recuerdo cuando tiende a desaparecer. Basta presentar al niño un *elemento evocador* de la sesión de entrenamiento inicial después de haber sometido a prueba la retención inmediata y antes de someterla a prueba a largo plazo.(6) Según B. Campbell y H. Haynes, de la universidad de Princeton, que han experimentado este fenómeno de «restablecimiento» en ratas jóvenes,(7) y N. Spear, de la universidad Rutgers,(8) es posible recordar así sucesos antiguos durante largos periodos del desarrollo e, incluso, potencialmente, durante toda la vida.

En los experimentos con bebés, el elemento evocador suele ser el propio móvil o el contexto en que tiene lugar el entrenamiento (fig. 2). Incluso cuando el entrenamiento se remonta a cuatro semanas, basta exponer los bebés dos o tres minutos al elemento evocador de la sesión de entrenamiento inicial para que su nivel de retención durante las veinticuatro horas siguientes sea igual al que era veinticuatro horas después del entrenamiento. Luego, el suceso es olvidado tan rápidamente como antes. Por contra, un recuerdo reactivado dos veces es mucho más duradero que al principio.(9) Tras dos evocaciones separadas por un intervalo de una semana, se observa en los bebés de tres meses una retención perfecta durante seis semanas.

Aunque los resultados de la memorización disminuyen progresivamente con el tiempo, la calidad del recuerdo después de una evocación es total o nula. El nivel de retención en los bebés de tres meses, por ejemplo, es perfecto después de una sesión de evocación, independientemente de que ésta tenga lugar dos, tres o cuatro semanas después del entrenamiento. Por otra parte, una memorización reciente puede interferir con otra memorización, pero tal cosa no ocurre nunca cuando aquélla ha sido evocada. Por último, la duración de la memoria del bebé depende del número de sesiones de entrenamiento y de su duración, pero esta dependencia desaparece después de una evocación. K. Boller, de la universidad Rutgers, ha demostrado que la velocidad con que un bebé recupera un recuerdo olvidado aumenta muy deprisa durante los primeros seis meses de vida (fig. 3).(10) A los tres meses, el bebé tarda ocho horas en reaccionar a la sesión de evocación y la recuperación no alcanza su apogeo hasta tres días después. A los seis meses, el bebé reacciona al elemento evocador al cabo de una hora y la recuperación alcanza su apogeo al cabo de cuatro.

PRIMEROS RECUERDOS «IN UTERO»

En la memoria de los bebés se advierte una especificidad con respecto a la de los adultos, una diferencia que se puede poner de manifiesto utilizando un elemento evocador ligeramente distinto del elemento inicial. Tras un intervalo de un día, los bebés ya no reconocen el móvil de entrenamiento si en él se ha cambiado más de un elemento; un móvil que contenga más de un elemento nuevo es totalmente ineficaz como elemento evocador. Asimismo, los bebés no reconocen el móvil inicial si el contexto del entrenamiento difiere, siquiera un poco, del original. En tal caso, el móvil ya no sirve de elemento evocador.

Estos resultados, descubiertos en 1990 por D. Borovsky, de la universidad de Rutgers, contradicen la afirmación de Freud, realizada a principios de siglo, según la cual los elementos del contexto se olvidan con tanta rapidez que su modificación no puede considerarse responsable de la amnesia infantil.(11) De hecho, la probabilidad de que un recuerdo formado en un contexto específico durante la primera infancia pueda ser recuperado en una edad más tardía es tanto menor cuanto más cambia el contexto o más intensamente *es percibido* como modificado.

La importancia del contexto o del móvil como elemento evocador puede reducirse o eliminarse cuando el aprendizaje tiene lugar en contextos distintos o con estímulos visuales distintos. Así, los bebés entrenados con dos móviles muy distintos pueden reconocer un móvil evocador distinto de los anteriores; asimismo, el entrenamiento en dos contextos distintos no les impide reconocer el móvil en un tercer contexto. A pesar de todo, la generalización a partir de los elementos evocadores no es posible: el entrenamiento con dos móviles distintos en un contexto único no permite que el bebé reconozca un nuevo móvil si se modifica el contexto evocador.

Estos resultados han sido desarrollados por C.R. Timmons, de la Drew University, en Estados Unidos, para quien incluso en los bebés de seis meses la memoria está organizada en forma de red. Se trata de una red mnemónica de memorias jerarquizadas, en la que la activación de un nudo induce la de los nudos asociados. Para demostrarlo, esta investigadora enseñó a bebés a dar puntapiés a un móvil colgado de su parque y a activar una caja de música extendiendo el brazo. En un contexto bien definido, los bebés aprenden la primera tarea durante dos días y luego, tres días después, la segunda. Tres días más tarde, C.R. Timmons verificó el reconocimiento diferido de la caja de música y del móvil. Los bebés, sin equivocarse, suministraron la respuesta apropiada. Por ejemplo, dieron patadas al ver el móvil pese a que su aprendizaje más reciente consistía en la activación de la caja de música.

Tras haber enseñado las dos tareas a nuevos grupos de niños, que las olvidaron al cabo de tres semanas, Timmons reactivó su memoria por medio del móvil y de la caja de música. Veinticuatro horas después, les presentó el móvil. Como era de prever, los bebés a los que el móvil había servido de elemento evocador suministraron la respuesta apropiada dando puntapiés. No obstante, los bebés estimulados por la caja de música también dieron la respuesta correcta. La caja de música, *indirectamente*, evocó en ellos el recuerdo del móvil y el comportamiento correspondiente. Dicho de otro modo, la caja de música no sólo evocó el comportamiento asociado a esta tarea sino también el comportamiento que los bebés habían aprendido en el mismo contexto. Por consiguiente, aunque independientes y netamente diferenciados, los recuerdos del móvil y de la caja de música aparecían conjuntamente. De ello se deduce que incluso los bebés de muy corta edad pueden, por asociación, recordar elementos olvidados y generados de manera interna. Las implicaciones en lo concerniente al funcionamiento normal de la memoria son importantes. Si no es preciso que los recuerdos sean directamente evocados para ser restablecidos, entonces cabe pensar que los bebés (y los sujetos de mayor edad), en el transcurso normal de sus relaciones con su entorno, pueden encontrar elementos evocadores que no sólo desencadenen recuerdos en los que dichos elementos están directamente representados, sino también otros recuerdos que, en la memoria, están asociados a ellos. Aunque la evocación indirecta aumenta el número de respuestas de que puede disponer el bebé para hacer frente a situaciones emparentadas, también hace aumentar la probabilidad de que los recuerdos indirectamente evo-

cados se vean modificados en el momento de la evocación.

Nuestro propio método para evocar la memoria del bebé es parecida a la que consiste en estudiar los efectos de las informaciones erróneas sobre el relato que niños y adultos hacen de un suceso del que han sido testigos. Como han demostrado las investigaciones de E. Loftus, de la universidad de Washington, una nueva información introducida después de tener lugar un suceso modifica su recuerdo.(13) Esta información altera la retención del suceso inicial y trata la nueva información como si fuera parte integrante de aquél. En los adultos, lo mismo que en el bebé, cuanto mayor es el intervalo entre el suceso inicial y la nueva información, mayor es el efecto sobre la memoria. Al debilitarse el recuerdo original, es mucho más fácil modificarlo.

Los recuerdos del bebé son extremadamente maleables y susceptibles de ser modificados por informaciones recibidas al término del aprendizaje. Cuando los bebés aprenden durante dos días a desplazar un móvil y luego son puestos en presencia de un nuevo móvil, físicamente distinto pero semejante al primero desde el punto de vista funcional, integran este último como si fuera el mismo. En lo sucesivo este nuevo móvil afectará el reconocimiento diferido del bebé y servirá de elemento evocador de un recuerdo olvidado aunque la información funcional compartida con el móvil esté ausente en el momento del test. Así, los bebés no reaccionarán ante la presencia de un carillón eólico, muy distinto del móvil, a menos que lo hayan visto brevemente en acción. Más tarde, durante el test, tratarán de mover el carillón dándole patadas, aunque no esté en movimiento.

Cuando, por ejemplo, los bebés son puestos en presencia de un objeto inmóvil, muy distinto del móvil inicial, en el contexto específico en el que habían sido entrenados anteriormente, tratan el objeto como si hubieran sido entrenados con él y reaccionan en un test de reconocimiento diferido, aunque el contexto específico está ausente en el momento del test. Al parecer, el *contexto específico* común hace las veces de catalizador que permite asociar el nuevo objeto al móvil con el que se realizó el aprendizaje. Pero esto sólo es válido para un recuerdo reciente, no para uno evocado.

El recuerdo del contexto del entrenamiento puede modificarse análogamente en los bebés. A los seis meses, el recuerdo del contexto de toda una sesión de entrenamiento puede modificarse colocando a los bebés en un contexto distinto transcurridos dos minutos sólo después de la sesión. No es preciso que el móvil esté presente para que quede modificado el recuerdo del contexto. Aunque el recuerdo reciente pueda ser modificado por exposición a un contexto nuevo en ausencia del móvil de entrenamiento, el recuerdo evocado no puede ser modificado aun cuando el móvil de entrenamiento esté presente y en movimiento cuando se produce la exposición al nuevo contexto.

Recientemente, se han obtenido datos sobre la memoria a muy largo plazo por medio de una tarea de localización auditiva durante la cual los niños aprenden a encontrar objetos sonoros en la oscuridad. Dos años después de haber recurrido a niños de edad comprendida entre seis y cuarenta semanas para par-

A

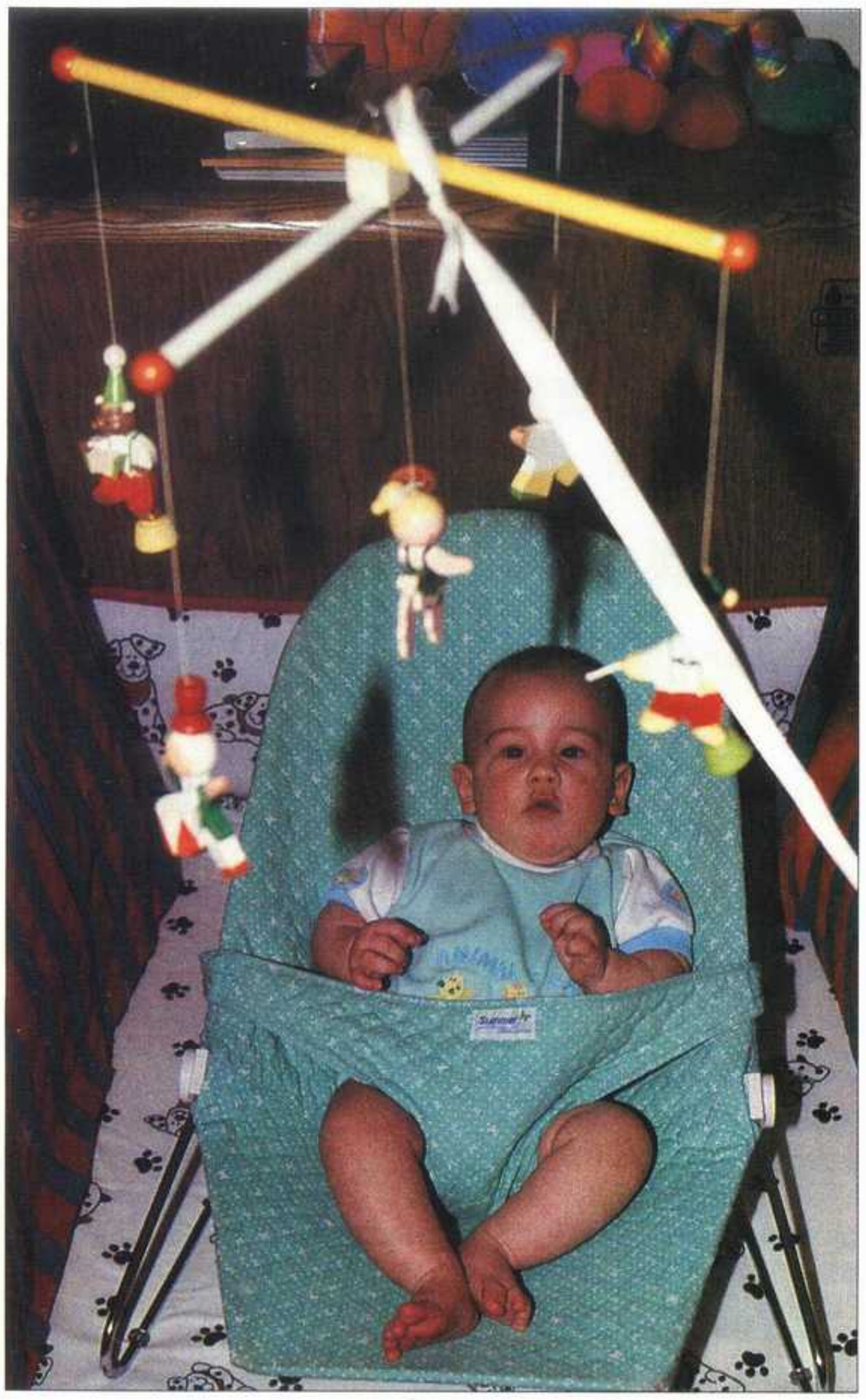
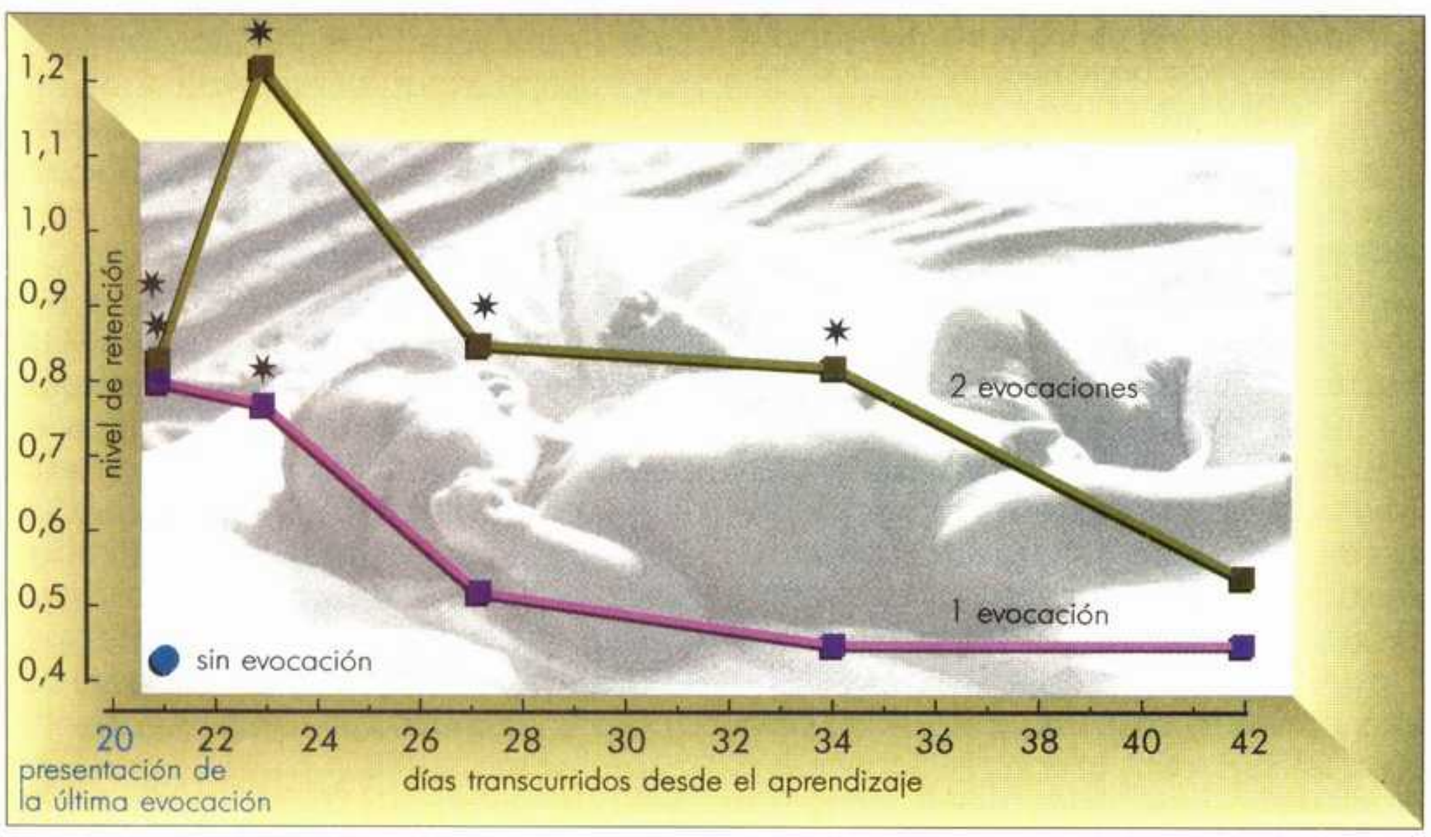


Figura 2. Se puede demostrar que los bebés no sólo tienen memoria sino también que son capaces de recordar un suceso ya antiguo siempre que el correspondiente recuerdo sea evocado. Para ello, los psicólogos siguen utilizando el dispositivo experimental de la figura 1. Cuatro semanas después del primer experimento, el bebé es colocado en condiciones similares (A). El experimentador, invisible para el niño, tira de la cinta atada al gancho del móvil y lo activa durante tres minutos al mismo ritmo que el de las patadas del niño durante los últimos tres minutos del aprendizaje ocurrido cuatro semanas antes. Veinticuatro horas después de este recuerdo, se contabilizan las patadas dadas por el niño al reconocer el móvil y se compara el resultado con el de bebés que no experimentaron esta evocación. El esquema B muestra los resultados obtenidos por los bebés de tres meses. (Foto C. Rovee-Collier.)

B



(1) L.B. Cohen, *Ch. Dev., 43*, 869, 1972; J.F. Fagan, *J. Exp. Ch. Psych., 9*, 217, 1970.
(2) A. DeCasper *et al., Infant Behav. Dev., 9*, 133, 1986.
(3) A. Little *et al., J. Exp. Ch. Psych., 37*, 512, 1984.
(4) C. Rovee-Collier *et al., Science, 208*, 1159, 1980.
(5) P. Ohr *et al., Dev. Psychobiol., 22*, 69, 1989.
(6) M. Howe *et al., Dev. Psychol., 29*, 854, 1993.
(7) B. Campbell *et al., Psychol. Rev., 73*, 478, 1966.
(8) N. Spear, *Psychol. Rev., 80*, 163, 1973.
(9) H. Hayne, *Dev. Psychobiol., 23*, 453, 1990.
(10) K. Boller *et al., Dev. Psychol., 26*, 770, 1990.
(11) D. Borovsky *et al., Ch. Dev., 61*, 1569, 1990; S. Freud, *in* J. Strachey (ed.), *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud*, Hogarth Press, 1963.
(12) C.R. Timmons, *Infant Behav. Dev.*, en prensa.
(13) E. Loftus, *Eyewitness testimony*, Harvard University Press, 1979.

ticipar en este estudio de localización auditiva, N. Myers y sus colegas de la universidad de Massachusetts los hicieron volver a la habitación del laboratorio en el que se realizó el primer experimento. Los niños trataron de buscar y coger los objetos sonoros situados en la oscuridad o en plena luz con mayor frecuencia que los niños pertenecientes a un grupo de control.[14] En otro estudio, E. Perris, de la universidad de Massachusetts, trabajó con niños de un año y medio y de dos años que habían participado una sola vez, a la edad de seis meses y medio, en el primer estudio de localización auditiva.[15] Los resultados fueron idénticos. Los niños situados a oscuras trataron con mayor frecuencia de localizar y coger los objetos, y lo consiguieron también con mayor frecuencia, que los niños de edad comparable que formaban parte de un grupo de control. Además, los niños a quienes fue presentado un elemento reactivador (el ruido de un sonajero) obtuvieron los mejores resultados. Estos resultados demuestran que ciertas experiencias que se remontan a la época previa al lenguaje son conservados por los niños durante un periodo que puede llegar a los dos años.

También hemos empezado a estudiar el reconocimiento diferido con niños de seis, nueve y doce meses. El experimento ha sido lo más parecido posible al anterior. En vez de desplazar un móvil, los bebés debían aprender a accionar una palanca para poner en movimiento un tren eléctrico sobre raíles circulares (fig. 1C). Como antes, el objeto es complejo y enteramente visible para el niño durante el periodo inicial del experimento. Durante el periodo de aprendizaje, el gesto de accionar la palanca pone en marcha el tren, igual que las patadas movían antes el objeto. El aprendizaje y el olvido corresponden en todos los aspectos a los que prevalecían con el móvil, de tal modo que se pueda asegurar que las diferencias obtenidas son realmente debidas a la maduración del niño y no a un cambio de protocolo experimental. Los primeros resultados, como en el caso anterior, revelan que los recuerdos de estos bebés pueden durar hasta cuarenta y nueve días.

Con bebés ligeramente mayores, A. Meltzoff, de la universidad de Washington, introdujo una demora relativamente más larga entre la presentación del estímulo (la acción del experimentador) y la posibilidad por parte del niño de imitarlo. Los niños de nueve meses miraban tres nuevos juguetes y para cada uno de ellos Meltzoff realizó la demostración de una tarea, cómo desmontar un objeto en forma de haltera o meter el dedo en un agujero para apretar un botón. Al día siguiente, estos bebés repitieron estas tareas más a menudo que los bebés del grupo de control que no había visto la demostración.[16] Esto contradice la hipótesis de Piaget, para quien la imitación diferida no aparece antes de dieciocho o veinticuatro meses. Tales resultados inauguran un nuevo enfoque para el estudio de la retención a largo plazo durante los últimos meses del primer año de vida. Manteniendo el procedimiento experimental prácticamente inalterado, y basándose en que los bebés se sienten muy atraídos por otros de su misma edad, E. Hanna y A. Meltzoff han sometido a prueba la hipótesis de que el juego, además de intercambios afectivos, comporta la imitación de acciones específicas.[17] Después de haber observado a un niño de su misma edad, entrenado a tal efecto, realizar diferentes tareas con cinco juguetes nuevos, varios bebés de catorce a dieciocho meses reprodujeron el mismo comportamiento, dos días después, en presencia de un experimentador diferente. Su nivel de éxito fue superior al del grupo de control que no había tenido la posibilidad de observar a otro niño realizando estas tareas.

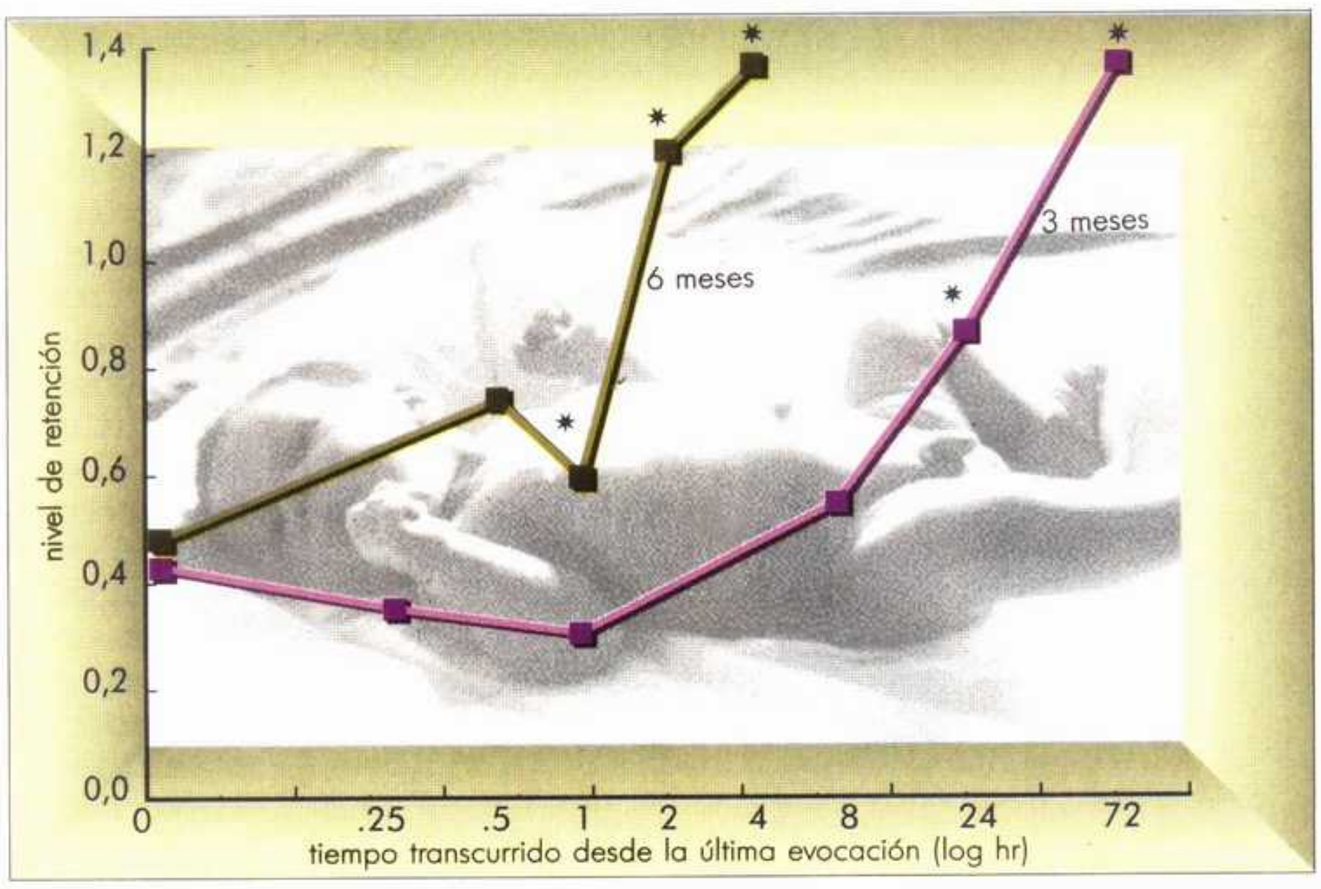


Figura 3. También se utilizó el mismo dispositivo experimental para estudiar la velocidad con que un bebé recupera un recuerdo olvidado. Bebés de tres y seis meses fueron expuestos a la evocación de su aprendizaje y los psicólogos midieron el tiempo transcurrido entre la evocación y la respuesta de los bebés. A los tres meses, transcurren ocho horas antes de que el bebé reaccione y la reacción alcanza su apogeo tres días después. A los seis meses, el intervalo entre la evocación y la reacción se reduce a una hora y el apogeo viene cuatro horas después de la evocación. La velocidad de recuperación de un recuerdo aumenta, pues, con la edad del bebé.

Dichos estudios demuestran que, en un contexto natural, la imitación puede constituir una fuente importante de aprendizaje. Los bebés pueden almacenar la información en un cierto contexto y reproducirla en otro, cuando la ocasión se presenta, incluso después de un lapso de tiempo importante. Estos resultados también parecen indicar que la especificidad de la evocación en los primeros meses de vida deja de importar a partir de una cierta edad.

Los investigadores prosiguen sus estudios sobre la imitación incluso cuando los niños han empezado a hablar. En un estudio de E. Sheffield, de la universidad Rutgers, niños de dieciocho meses efectuaron una serie de ocho tareas, cada una de ellas en un lugar diferente de una gran sala de laboratorio.[18] Estas actividades consistían en abrir la puerta de un armario, sacar alimento, dar de comer a un pez, volver a guardar el alimento y así sucesivamente. Los niños participaron en una segunda sesión el mismo día (grupo 1), dos semanas despúes (grupo 2) y ocho semanas después (grupo 3). Se observó que habían retenido las sesiones precedentes.

Un grupo de control de niños de la misma edad que, sin entrenamiento previo, disponían simplemente de la posibilidad de moverse por la sala donde tenía lugar el experimento, realizaron menos de una tarea por término medio. Los niños que sólo participaron en una sesión de entrenamiento realizaron por término medio menos de dos tareas, es decir, un resultado superior al del grupo de control pero inferior al de los niños que participaron en dos sesiones. El número de tareas que los niños recordaron espontáneamente fue el mismo en los grupos 1 y 2. Los bebés del grupo 3, cuya segunda sesión tuvo lugar ocho semanas más tarde, justo antes de que el olvido fuera total, recordaron un número de tareas netamente más importante que los demás grupos.

Seis meses después, estos niños regresa-

ron al laboratorio. El grupo 3 recordó espontáneamente un número de tareas netamente más importante que el grupo 1, cuyos resultados se acercaron mucho al del grupo de control; el número de tareas que recordaron los del grupo 2 estuvo comprendido entre ambos extremos. Una vez realizadas las primeras tareas, el grupo 3 se había acordado casi perfectamente de las tareas efectuadas diez meses antes y el grupo 2 recordó un número de tareas netamente más importante que el grupo 1. Estos resultados constituyen una prueba adicional de que el incremento del intervalo entre dos recuerdos sucesivos, que los niños pueden tolerar cada vez mejor a medida que van creciendo, favorece la retención a largo plazo.

En los niños de mayor edad, con unas capacidades verbales más desarrolladas, el recurso a *informes orales* permite también someter a prueba su memoria para sucesos particulares. Se pide a los niños que informen sobre lo que recuerdan acerca de un suceso que engendró en ellos una serie de actividades. Los niños de tres a cinco años pueden recordar así con precisión, hasta seis años después, un suceso ordinario (como, por ejemplo, la visita a un museo organizada por la escuela) en el que tomaron parte.[19] Estudios basados en esta evocación espontánea, provocada por una pregunta muy general, han demostrado que los niños de mayor edad recuerdan *un mayor número* de elementos específicos del suceso en el que participaron y que los recuerdan *durante más tiempo* que los más jóvenes. No obstante, estas diferencias de edad desaparecen en gran medida cuando se plantean preguntas específicas.

Llegamos a la conclusión de que los niños de corta edad pueden codificar y almacenar la misma información a largo plazo que otros mayores. L. Baker-Ward y sus colegas de la universidad del estado de California del Norte han estudiado la capacidad de niños de tres, cinco y siete años para recordar un examen pediátrico efectuado una, tres, o seis semanas antes.[20] En el test de memoria, la evocación espontánea era provocada por la siguiente pregunta general: «*¿Puedes explicarme qué ocurrió durante tu visita al pediatra?*». A esta pregunta le seguían otras más específicas sobre ciertos aspectos particulares del examen. Luego, los recuerdos de los niños eran comparados con los informes de los médicos y las enfermeras sobre todos los aspectos del examen pediátrico, establecidos después de cada examen siguiendo las directrices de los investigadores. Se deduce que la proporción de los elementos específicos del suceso recordados por los niños aumenta con la edad. No obstante, incluso después de seis semanas, estas diferencias ligadas a la edad se atenúan cuando los niños responden a preguntas más específicas. Dichos resultados indican que las evaluaciones de la evocación espontánea subestiman las capacidades de memorización de los niños de menor edad. En realidad, la memoria de éstos es casi tan precisa como la de los niños mayores, incluso después de largos intervalos de tiempo.

Los estudios sobre la capacidad de recordar sucesos ordinarios, como la relativa al examen pediátrico, han sido criticados sobre la base de que los recuerdos evocados pueden basarse en conocimientos previos y no en el recuerdo de un suceso. Para eliminar esta variable se han realizado experimentos que permiten evaluar la memoria de sucesos nuevos para los cuales los niños no disponen de conocimientos previos.

UNOS BEBÉS MUY COMPETENTES

Así, D. Price y X. Goodman, de la universidad del estado de Nueva York en Buffalo, han estudiado el recuerdo de un suceso nuevo, organizado en el laboratorio, por parte de niños de dos años y medio, cuatro años y cinco años y medio.[21] Al entrar en el laboratorio, los niños eran recibidos por un experimentador disfrazado de mago, que los acompañaba a lo largo de una secuencia jerarquizada de veintiséis acciones organizadas en siete actividades distintas. Luego, la precisión de los recuerdos era evaluada en función del número de acciones y actividades recordadas por los niños y del orden en que las recordaban. En condiciones de evocación espontánea, los niños de mayor edad recordaron un número netamente más importante de accciones y actividades que los más pequeños, y un mayor número de ellas en el orden correcto. No obstante, la introducción durante la evocación de indicios con informaciones específicas —por ejemplo, el contexto en el que el niño había aprendido la secuencia de acciones— volvió a provocar la atenuación las diferencias entre las distintas edades desde el punto de vista de la cantidad y precisión de los recuerdos infantiles.

Estos estudios indican que la neta mejora espontánea de memoria con la edad es probablemente debida a estrategias evocadoras más eficaces y no a una mejora de la memoria en sí misma. La presentación de indicios durante la evocación reduce netamente la ventaja ligada a la edad; es probable que esta ayuda complementaria compense la menor eficacia de los procesos evocadores de los niños más pequeños.

Los estudios mencionados a lo largo de este artículo contradicen claramente la hipótesis de una modificación brutal de la capacidad de memoria de los niños durante los cinco primeros años de su vida. Al crecer, los bebés y los niños pequeños van teniendo unos recuerdos cada vez más numerosos y duraderos. Pero variables tales como la duración del aprendizaje y el número de sesiones de entrenamiento, que afectan el reconocimiento diferido de un objeto o de un contexto en los bebés, afectan también la memoria de los adultos. Las capacidades de memoria de los bebés y de los niños pequeños son mucho más elaboradas de lo que hasta ahora se suponía y no son fundamentalmente distintas de las capacidades de memoria de los niños de mayor edad o de los adultos normales. Los bebés de mayor edad y los niños recuerdan cada vez mejor y durante periodos más largos, pero las mismas variables que afectan la memoria explícita de los adultos afectan también la retención en los bebés y los niños. ¿Qué nos dicen estos descubrimientos acerca de la memoria infantil?

La incapacidad por parte de los adultos de recordar experiencias de su primera infancia no puede atribuirse a una insuficiencia de la memoria en los bebés y los niños de corta edad. En los bebés, los recuerdos de sucesos en los que participan son extremadamente duraderos y lo son todavía más cuando son evocados por elementos o contextos que recuerdan el aprendizaje inicial. Además, los recuerdos de los bebés pueden conservarse hasta mucho después de la adquisición del lenguaje, lo cual excluye la hipótesis de la amnesia infantil. Por contra, la gran especificidad de los recuerdos de los bebés, el papel muy importante que juega el contexto en su recuerdo y la facilidad con que estos recuerdos son modificados y actualizados en lo sucesivo, hacen muy improbable el acceso de los adultos a las experiencias de su primera infancia. ■

PARA MÁS INFORMACIÓN:

- H. Hayne *et al., Mem. Cog., 19*, 378, 1991.
- C. Rovee-Collier *et al.*, in H.W. Reese (ed.), *Advances in child development and behavior, 20*, 185, Academic Press, 1987.
- C. Rovee-Collier *et al., Dev. Psychol., 28*, 307, 1992.
- C. Rovee-Collier, *Ann. N.Y. Acad. Sci., 608*, 517, 1990.

(14) C. Greco *et al., J. Exp. Psychol.: Learn., Mem., Cog., 16*, 617, 1990; C. Rovee-Collier *et al., Infant Behav. Dev., 16*, 149, 1993.
(15) N. Myers *et al., Infant Behav. Dev., 10*, 123, 1987; E. Perris *et al., Ch. Dev., 61*, 1796, 1990.
(16) A. Meltzoff, *in* G.P.J. Savelsbergh (ed.), *The development of coordination in infancy*, Elsevier, 1993.
(17) E. Hanna *et al., Dev. Psychol., 29*, 701, 1993.
(18) E. Sheffield *et al., Conférence, Eastern Psychol. Assoc.*, Crystal City, Va., 1993.
(19) J. Hudson *et al., App. Cog. Psychol., 5*, 347, 1991.
(20) L. Baker-Ward *et al., Ch. Dev., 64*, 1519, 1993.
(21) D. Price *et al., Ch. Dev., 61*, 664, 1990.

LA CONSTRUCCIÓN SOCIAL DE LA MEMORIA

Según algunos psicólogos, la memoria no consiste solamente en la codificación y el almacenamiento. Es, sobre todo, una actividad social, que pasa por la palabra y que se construye en relación con otros individuos. Los padres enseñan a sus hijos lo que se puede memorizar: de este modo los socializan y al mismo tiempo les transmiten un pasado. De la misma forma, la conmemoración de un acontecimiento familiar o nacional proporciona a los participantes la ocasión de manifestar su pertenencia a un grupo y de recordarlo colectivamente.

MICHAEL BILLIG Y DEREK EDWARDS

«Lo recordaré siempre», dice la joven, al hablar del casamiento del príncipe Carlos con la princesa Diana, y al describir hasta el menor detalle lo que hizo aquel día. Sus padres se le unen con sus propios relatos, y todos disfrutan y ríen evocando sus recuerdos de este día que, para ellos y para la mayoría de la población inglesa, es memorable.

¿Qué hace la gente cuando relata acontecimientos del pasado como esta joven y sus padres? Las respuestas de los psicólogos no son unánimes. Según los psicólogos cognitivos,(1) la memorización requiere un cierto número de operaciones mentales. Así las experiencias personales del casamiento real se tienen en primer lugar que codificar y almacenar en la memoria, y luego que conservar para que no se borren, antes de que se puedan reencontrar recurriendo a mecanismos cognitivos particulares.

Sin embargo, para un número creciente de psicólogos, esta descripción corriente de la cognición no es satisfactoria, no porque sea falsa, sino porque no logra dar cuenta de lo que hace realmente la gente cuando recuerda el pasado. Cuando la joven declara: «Lo recordaré siempre», no se limita a reencontrar una representación almacenada en la memoria. No sólo recuerda los acontecimientos pasados, también se pronuncia sobre el futuro. Y es *hoy*, al interaccionar con sus padres, en el momento presente, que habla del pasado y del futuro. Juntos, reconstruyen los acontecimientos de este día memorable.

La actividad de la reconstrucción de los acontecimientos es lo que interesa a los psicólogos defensores del constructivismo social,(2) entre los que nos situamos nosotros y que, desde hace más de diez años, se oponen a la influencia de unos paradigmas que estiman demasiado cognitivistas. Según ellos, el pensamiento es una actividad social: los procesos sociales afectan a *cómo* pensamos, a *en qué* pensamos, así como a los contextos en los que pensamos. La joven interacciona con sus padres cuando, juntos, recuerdan un día que para ellos, al igual que para otros, fue «memorable», ya que se trataba de un día durante el cual la nación conmemoró el pasado y el presente de la realeza (es decir, de un día en el que recordó colectivamente).

El enfoque constructivista se opone así a la corriente dominante de la psicología de la memoria que debe su origen a los trabajos del psicólogo alemán Hermann Ebbinghaus. Éste puso a punto, al final del siglo XIX, una metodología experimental de la memoria que todavía se utiliza en la actualidad. Presentaba a sus sujetos listas de palabras sin significado y les hacía pasar tests, en las más variadas condiciones de presentación, para determinar el número de palabras que lograban memorizar. Estos experimentos le permitían determinar la cantidad de nueva información que se podía tratar, sometida o no a las visicitudes de la interferencia con memorizaciones precedentes, el olvido, etc.

Mientras que el interés de Ebbinghaus se centraba fundamentalmente en los límites de la memoria, otros psicólogos, después de él, han intentado comprender la forma en que los estímulos externos se transforman en recuerdos. Hace más de sesenta años, Frederick Bartlett, un psicólogo inglés, puso de manifiesto que tratamos y modificamos las informaciones que nos llegan antes de almacenarlas, y que nuestros recuerdos no son simples copias de nuestras percepciones. Una de las primeras demostraciones de Bartlett consistía en hacer repetir a sus sujetos historias que se les había contado. Pudo establecer que los sujetos no recuerdan las palabras exactas de una historia, retienen la información en forma de un esquema de historia característico de ellos, al que se añaden con frecuencia elementos que no estaban presentes originalmente.

Actualmente, la psicología cognitiva contemporánea se interesa fundamentalmente por el tratamiento de la información, tanto por los humanos como por los ordenadores. Los investigadores elaboran modelos cognitivos sofisticados con objeto de describir cómo se almacena la información en la memoria, por ejemplo en forma de «esquemas», cómo se puede acceder a ella y cómo estos esquemas filtran las nuevas informaciones que pueden entrar en el sistema de la memoria.

Estos modelos de la memoria tienen dos características en común. En primer lugar describen la memoria desde un punto de vista puramente individual. Cualesquiera que sean los términos utilizados, los modelos cognitivos se refieren a la manera en que un individuo aislado recibe, codifica y recuerda la información. Además, la codificación y la memorización se consideran procesos mentales internos. Los psicólogos experimentales controlan los estímulos a los que exponen a los sujetos, por ejemplo sílabas sin significado como en los experimentos de Ebbinghaus, y observan sus respuestas para saber si se logra o no la memorización. A partir de estos datos, elaboran hipótesis sobre los procesos mentales que relacionan los estímulos con su respuesta.

Estos modelos de tratamiento de la información se basan en la presuposición, que parece proceder del sentido común pero que los defensores del constructivismo social discuten, de que la memoria está en el interior de la cabeza de un individuo. Estos críticos estiman que la psicología cognitiva localiza las operaciones de la memoria, o al menos las operaciones de una importante proporción de la actividad de la memoria humana, erróneamente. La psicología cognitiva proporciona, probablemente, una buena explicación de la memoria espontánea de las percepciones, por ejemplo

La memoria no consiste sólo en el almacenamiento de información. También es una actividad social que pasa por el lenguaje y por la interacción entre los individuos. Por esto una persona se puede acordar de acontecimientos a los que no ha asistido pero que le han contado otras personas o cuyo recuerdo se ha transmitido a lo largo de las generaciones. Así, la boda del príncipe Carlos, que para la población inglesa constituye un acontecimiento memorable, les ha servido de base a los psicólogos de la universidad de Loughborough para estudiar la forma en que las familias inglesas se acuerdan de un acontecimiento, de cómo elaboran una memoria de los acontecimientos. (Foto IMAPRESS.)

de la forma en que reconocemos un rostro u objetos. Pero especies no humanas como las ratas, los gatos y los pollos tienen unas capacidades parecidas: pueden reconocer, por ejemplo, algunos motivos que se les presenten. Y todo lleva a pensar que los mecanismos que intervienen en este tipo de capacidades están genéticamente programados.

Sentado esto, lo esencial de la memoria humana funciona de forma muy diferente y nos distingue de todas las demás especies. Para los animales, el recuerdo está ligado a una experiencia directa: sólo lo que había sido codificado anteriormente por los sentidos puede ser recordado por la memoria. En cambio, los seres humanos se pueden acordar de un pasado del que no tienen una experiencia directa, de un pasado que les transmiten las generaciones precedentes. Así, en la Biblia, se pide que los hijos de Israel «se acuerden de la salida de Egipto» y este recuerdo es, todavía hoy en día, expresamente preservado y conmemorado.

Una variedad infinita de prácticas sociales proporciona a los hombres la ocasión de recordar. Rituales formales, como los desfiles militares y las fiestas de la independencia permiten que los miembros de una sociedad recuerden colectivamente y «con-memoren» su pasado. También existen recuerdos más personales: el aniversario de una boda, por ejemplo, o la generosidad de un amigo, o la actividad cotidiana de la memoria, como acordarse de tirar una carta o añadir sal en una receta de cocina. Según la expresión del psicólogo ruso Lev Vygotsky,[3] la memoria humana y la memoria social están unidas por lazos indisolubles.

El filósofo Ludwig Wittgenstein[4] ya había avanzado un punto de vista parecido en los años sesenta. Según él, no existe una sola forma de acordarse, no habría una actividad única llamada «memoria». Así, podemos ser muchos al evocar el recuerdo «del casamiento real» o el de las vacaciones familiares. Pero hacemos otra cosa cuando nos acordamos por ejemplo de nuestros derechos legales, o cuando intentamos no olvidarnos de darle las gracias a nuestro huésped después de una velada agradable. Desde este punto de vista, el de los constructivistas sociales, la memoria al igual que el pensamiento no son procesos internos. En vez de especular sobre lo que pasa dentro de la cabeza de una persona, observan desde el exterior lo que pasa, a qué actividades se dedica la gente cuando recurre a su memoria y cuando piensa. Los constructivistas sociales observan lo que hace o dice, por ejemplo, la joven cuando sostiene ante sus padres que no olvidará nunca la boda real. Resulta entonces que la memoria humana es más compleja que lo que hacen pensar los tratamientos de listas de sílabas sin significado utilizadas por Ebbinghaus, y que su actividad está ligada al contexto en el que tiene lugar.

UNA MEMORIA SOBRE TODO SOCIAL

Al modo de los etólogos que observan el comportamiento animal en su medio natural, los constructivistas sociales han abandonado los métodos clásicos de los psicólogos experimentales de laboratorio para interesarse por el funcionamiento de la memoria en la vida de cada día. Estudian la forma en que la gente se acuerda; cómo afirma la gente que lo que recuerda es verdadero o falso, entre varios o solos, en el mercado o en un tribunal.

Así, el uso espontáneo de la lengua ha-

es profesor de ciencias sociales en la universidad de Loughborough (Gran Bretaña). Se interesa por los enfoques retóricos y discursivos de la psicología social. Actualmente trabaja sobre la psicología de la extrema derecha, del racismo y de la identidad nacional.
DEREK EDWARDS es profesor en la universidad de Loughborough. Sus investigaciones versan sobre el análisis del discurso en psicología y sobre la forma en que la gente narra los acontecimientos de su vida.

blada constituye la piedra angular de las investigaciones de los constructivistas sociales.(5) Por medio del análisis conversacional y del análisis del discurso, estudian en detalle la actividad de la memoria actualizada por y en el discurso. Como había demostrado el etnometodólogo norteamericano Harvey Sacks, la lengua hablada difiere de la lengua escrita.(6) Comparada con la lengua escrita, una conversación, de entrada, parece desordenada, marcada por dudas, interrupciones, repeticiones y ambigüedades. Su estudio en profundidad hace, sin embargo, que aparezcan formas de interacción extraordinariamente complejas, que los individuos amoldan y utlizan de forma creativa.

El análisis de discursos producidos en su contexto natural muestra que la actividad de la memoria raramente procede sin rodeos: para recordar alguna cosa en concreto, los individuos se dedican a una actividad retórica consistente en contar una historia y justificar su versión respecto a otras versiones existentes. Más que reacceder a experiencias personales almacenadas en la memoria, apelan al discurso para autentificar su relato: «Estaba allí, lo recuerdo...»

Este aspecto retórico se puede ilustrar a partir de los trabajos del psicólogo inglés Paul Drew, de la universidad de York, que ha estudiado la forma en que, en un tribunal, los testigos presentan sus versiones de los hechos.(7) En un análisis de tres preguntas y respuestas en un proceso por violación entre el abogado de la defensa y la mujer que declaraba haber sido violada, Drew muestra que los recuerdos del testigo no difieren demasiado desde el punto de vista del contenido de las informaciones aportadas, pero sí desde el de las palabras utilizadas.

En la primera pregunta, el abogado se refiere al bar o al local nocturno en el que se encontraron el hombre y la mujer antes de la presunta violación.

— *Abogado*: ¿Las chicas y los chicos se encuentran allí, no es cierto?
— *Testigo*: La gente va allí.
— *Abogado*: ¿Y aquella noche, Mr X (el acusado) no se sentó a su lado?
— *Testigo*: Se sentó a nuestra mesa.
— *Abogado*: ¿Usted habló largamente con el acusado, verdad, aquella noche del 14 de febrero?
— *Testigo*: Hablábamos entre todos.

En cada una de estas frases, el abogado y el testigo presentan versiones contrastadas más que contradictorias de los acontecimientos. No expresan un desacuerdo directo, sino que eligen palabras distintas para describir los acontecimientos. De este modo, imprimen a los acontecimientos implicaciones diferentes. Y son estas implicaciones las que importan en esta interacción. En el primer ejemplo «se encuentran» contrasta con «van», al igual que «chicos y chicas» con «la gente». Mientras que el abogado elabora la impresión de una actividad informal que tiene una relación con el sexo de los individuos implicados (es en *calidad de* «chicos y chicas» que la gente «se encuentra»), la respuesta del testigo intenta neutralizar esta implicación. En el segundo intercambio, las palabras «se sentó a su lado», que implican el establecimiento de una relación entre las dos personas, son sustituidas por la expresión más neutra, más impersonal «se sentó a nuestra mesa». Y la presencia de otras personas («en *nuestra* mesa») se refuerza en la tercera pregunta («Hablábamos *entre todos*), neutralizando una vez más la implicación propuesta por el abogado según la cual se estaba desarrollando una relación amorosa o sexual antes de la presunta violación, lo que le permitiría dejar sin fundamento las alegaciones del testigo.

Cuando miran fotografías en compañía de sus padres, los niños aprenden a recordar. Es en estas sesiones cuando los padres enseñan a los hijos a distinguir lo que es memorable de lo que no lo es. La interacción social y el paso por la retórica son indispensables en este aprendizaje de la memoria. (Foto de los autores.)

Los tres intercambios muestran que la memoria no funciona como el simple continente de informaciones neutras que habrían sido almacenadas previamente. El lenguaje desempeña ahí un papel decisivo y los interlocutores tienen que elegir cada vez sus palabras para obtener el resultado deseado. Estos fragmentos ilustran de forma particularmente demostrativa un cierto tipo de retórica, que también hemos podido identificar en discusiones políticas, reportajes de actualidad, sesiones de psicoterapia y conversaciones informales corrientes.

Estos aspectos retóricos también aparecen en nuestro ejemplo de la joven que habla de la familia real. El ejemplo está sacado de un estudio sobre la memoria colectiva realizado en 1990 por el grupo de estudio de los discursos y de la retórica de la universidad de Loughborough, a partir de grabaciones de sesenta y tres familias inglesas a las que se había pedido que hablasen sobre sus recuerdos de los acontecimientos reales y en particular de las conmemoraciones nacionales.(8) Nosotros hemos examinado cómo estas familias recordaban conjuntamente recuerdos personales y nacionales relacionando unos con otros de diversas maneras, con lo que intervenían en una actividad social de elaboración de una memoria de los acontecimientos.

La interacción en la que intervienen la joven y su familia proporciona un buen ejemplo. Mientras que ella declara que no olvidará nunca la boda real que había visto por la televisión, su padre, por el contrario, no duda en decir que esto no le había interesado. Dado que aquel día trabajaba, explica detalladamente cuanto dinero ganó al trabajar en un día festivo. Del examen detallado de la conversación entre el padre y la hija se desprende que no hacen sino contar sus respectivos pasados. También reaccionan uno respecto a otro desde el punto de vista de su sexo: según el padre, los matrimonios reales son cosa de mujeres. El hecho de reivindicar el haber trabajado durante la boda le permite afirmar su virilidad *hoy*, en su casa, en la conversación familiar. Igualmente, la declaración de la hija diciendo que no olvidará nunca ese día se opone a la desenvoltura de su padre. Por tanto los recuerdos se *producen* de una manera determinada por interacción actual en el seno de la familia.

La hija interrumpe, por ejemplo, a su padre para decir que ella se acuerda que Elaine Page (una cantante popular) había cantado durante la ceremonia. Su madre la contradice diciendo que en realidad se trataba de Kiki Dee (otra cantante). No, insiste la hija:

— Fue Elaine Page la que cantó en la iglesia.
— *Madre*: No.
— *Hija*: Sí, lo recordaré siempre.
— *Madre*: No.

—*Hija*: Pues sí. La expresión «Lo recordaré siempre» es utilizada por la hija como un argumento para apoyar su versión. Pero no logra convencer a su madre. Hasta que interviene el padre para decir que, de hecho, fue Kiri Te Kanawa la que cantó en la iglesia. «*Eso es*», dice la madre, «*Kiri Te Kanawa, una cantante de ópera*». De modo que el recuerdo del padre era aceptado como el bueno, aunque en realidad dijese «*Kiki* Te Kanawa».

La interacción real fue más compleja que el resumen que podemos presentar aquí (por ejemplo hubo una discusión sobre otros casamientos en los que habría podido cantar Elaine Page). Pero este intercambio ilustra la idea general de nuestras declaraciones. A menudo la reconstrucción del pasado se hace de forma colectiva. Las pretensiones de una memoria perfecta (*me acordaré siempre*) no se aceptan como moneda legal y dejan de bastar para convencer en caso de desacuerdo. Además, los que declaran no haber participado personalmente en el acontecimiento en cuestión, como el padre a propósito del casamiento real, pueden contribuir a la reconstrucción colectiva de la memoria con sus conocimientos sociales generales y con lo que han podido oír en otros lugares. Así, el padre se acuerda del nombre de la cantante, que su mujer y su hija reconocen y aceptan.

Este episodio muestra que la construcción y la elaboración de la memoria social no dependen obligatoriamente de una experiencia personal. Los seres humanos se pueden acordar de las experiencias de otros seres humanos, cosa de la que son incapaces los animales. Esta diferencia no se debe a «sistemas de memoria» más importantes, capaces de tratar mayor cantidad de información más rápidamente que las otras especies. Se debe a algo mucho más simple: los hombres están dotados de lenguaje, y el lenguaje transforma la forma y el contenido de aquello que recordamos.

Desde el punto de vista de la psicología cognitiva, la memoria tiene algo de «automático», los «sistemas de memoria» están conectados en el cerebro y funcionan de forma espontánea. Pero desde el momento en que se considera la memoria y la memorización como una actividad social, que no pertenece al solo individuo, se tienen que tener en cuenta las convenciones que la regulan y que los actores sociales tienen que aprender previamente. Aprenden lo que se tiene que considerar como memorable en la vida, así como la forma en que conviene expresarlo.

Una parte importante de nuestras investigaciones en la universidad de Loughborough se ha dedicado a mostrar cómo aprenden a recordar los niños. En un proyecto dirigido por Derek Edwards y David Middleton,(9) hemos grabado a madres mientras hablaban a sus hijos pequeños mirando fotografías de las vacaciones. De este modo hemos podido estudiar cómo orientan estas madres los recuerdos de sus hijos al indicarles también *cómo* acordarse.

LOS RECUERDOS TAMBIÉN SE APRENDEN

Ellas les dicen lo que es memorable, y, lo que es aún más importante, lo que más bien conviene borrar del relato. Por tanto el aprendizaje de la memoria también comprende el aprendizaje del rechazo, de la forma de borrar ciertos detalles. En la conversación siguiente, Rebeca (5 años) señala una fotografía que la representa con su madre y otra niñita.

— *Rebeca*: Mamá, Rebeca ¿y...?
— *Madre*: Natacha. Una niña. Me parece, sí, me parece que se llamaba así.
— *Rebeca*: Natacha.
— *Madre*: ¿Te acuerdas de cuando jugabas con ella?
— *Rebeca*: Natacha, ¿Natacha es mi amiga?
— *Madre*: Sí.
— *Rebeca*» ¿Conocía a Pablo (el hermano de Rebeca)?
— *Madre*: Pues claro, pero vosotras jugabais las dos juntas. Era una francesita y aunque no hablabais la misma lengua os entedíais muy bien.
[*el padre entra en la habitación*]
— *Rebeca*: Papá, soy yo y mi amiga en Francia.

Rebeca y su madre ya estaban acostumbradas a mirar fotos juntas, a identificar las personas y los lugares y a discutir las relaciones entre las personas. En este ejemplo, la madre proporciona la información correspondiente, y cuando entra su padre, Rebeca se la cuenta sucintamente.

Todos los niños que participaron en este estudio deseaban establecer sus identidades personales en contraste y en relación con las de sus hermanos, hermanas y amigos. El objetivo de los padres era atenuar la rivalidad entre los niños y favorecer unos modos de comportamiento más aceptables. El recuerdo de acontecimientos pasados proporcionaba un foro en el que los niños podían reelaborar estos temas y los padres socializar a sus hijos. Así, Natacha es designada como la amiga de Rebeca, más que de Pablo.

Estos cortos ejemplos muestran de una forma una vez más distinta que la actividad de la memoria se refiere simultáneamente a aspectos retóricos y de interacción social, que son parte integrante de ella y que se tienen que aprender.

El punto de vista según el cual las formas específicamente humanas de la memoria dependen del lenguaje y de los hábitos sociales adquiridos también se puede aplicar a situaciones formales de aprendizaje. El análisis de lo que se dice en un aula,(10) realizado en 1987 en Milton Keynes por Derek Edwards y Neil Mercer, ha puesto de manifiesto las diversas maneras con las que se modela la comprensión de los niños para integrar las formas y los contenidos de los conocimientos escolares. Esto se hace en gran parte por medio de intercambios de preguntas entre enseñantes y alumnos sobre lo que han aprendido y observado estos últimos y lo que han retenido en las lecciones precedentes y en la lección actual.

Al igual que los padres, los enseñantes orientan la retórica de la memoria de los niños, que no se limita solamente a la utilización de un lenguaje descriptivo adecuado, sino a la manera de pasar la criba y distinguir lo que es pertinente y posee un valor explicativo o no. Los niños aprenden formas de describir, de relatar y de olvidar; aprenden a ignorar lo que se considera trivial o que no habría tenido que producirse, por ejemplo en las experimentos en las clases de ciencias que, a menudo, se hacen en desorden, los niños aprenden a no retener más que lo que está de acuerdo con la teoría científica presentada.

En el análisis del discurso, no se pretende saber si la gente dice o cree decir la verdad o si se equivoca. El estudio de la memoria como práctica discursiva social versa sobre la forma en que la gente, en sus conversaciones cotidianas, afirma la veracidad o denuncia la deformación de los hechos. Como hacen los investigadores en un artículo científico. En efecto, incluso la redacción de un artículo universitario sobre la psicología de la memoria implica afirmaciones de este tipo. Los resultados de la investigación son ahí objeto de un relato (se retienen algunos detalles y se omiten otros con objeto de obtener unos efectos retóricos concretos). Cuando se oponen a paradigmas dominantes, pueden reivindicar una tradición intelectual negligida (¿o rechazada?). Así los partidarios del constructivismo social afirman la importancia de los trabajos de Bartlett, de Vygotsky y de Wittgenstein. De este modo, defendiendo un argumento, construyen la memoria; y con la construcción de una memoria, defienden un argumento. ■

(1) U. Neisser, *Memory observed: Remembering in natural contexts*, W.H. Freeman & Co., 1982.
(2) D. Middleton y D. Edwards (eds.), *Collective remembering*, Sage, 1990.
(3) L.S. Vygotsky, *Mind in society. The development of higher psychological processes*, Harvard University Press, 1978.
(4) L. Wittgenstein, *Philosophical investigations*, MacMillan, 1963.
(5) D. Edwards y J. Potter, *Discursive psycology*, Sage, 1992.
(6) H. Sacks, *Lectures on conversation*, Blackwell, 1992.
(7) P. Drew, «Contested evidence in courtroom cross-examination; the case of a trial for rape», in P. Drew y J. Heritage (eds.) *Talk at work*, Cambridge University Press, 1992.
(8) M. Billig, *Talking of the Royal Family*, Routledge, 1992.
(9) D. Edwards y D. Middleton, *J. of Social and Personnal Relationships. 5*, 3, 1988.
(10) D. Edwards y N.M. Mercer, *Common knowledge: The Development of understanding in the classroom*, Routledge, 1987.

MEMORIA Y DROGADICCIÓN

La droga parece atrapar por su propia naturaleza bioquímica y la de nuestra neurofisiología, provocando en el adicto una esclavitud absoluta y fóbicamente autodefendida.

FERNANDO ENEBRAL CASARES

El presente texto es una reflexión sobre diversos aspectos de la neurobiología que pueden tener sustancial relación con el fenómeno general de la drogadicción. No se trata, pues, de la publicación de conclusiones a las que el autor haya llegado por medio de la experimentación, sino un enfoque sugerente que se propone a los investigadores para su futura contrastación. El drama de las toxicomanías bien merece, creemos, la apertura —incluso audaz— de nuevas vías para su estudio y terapia.

En este ánimo, enunciaremos nuestra advertencia de que la droga parece atrapar por su propia naturaleza bioquímica y la de nuestra neurofisiología, a quien provocaría una insalvable equivocación en sus procesos de memorización de las experiencias que el individuo va recaudando a lo largo de su caminar por diversos entornos. Tales procesos tienen el obvio propósito de ir logrando una mejor —mayor y más eficaz— adaptación del sujeto a las condiciones ambientales en que se desenvuelve. Y la droga podría, por causa de ciertos automatismos neuroquímicos, venir a desviar la orientación de tales mecanismos, sustituyendo todos y cualesquiera intentos de adaptación a diferentes ambientes por el único de plegarse a su consumo como único ambiente al que el individuo debiera acomodarse. Es la esclavitud absoluta, y fóbicamente autodefendida, que la droga provoca en el adicto.

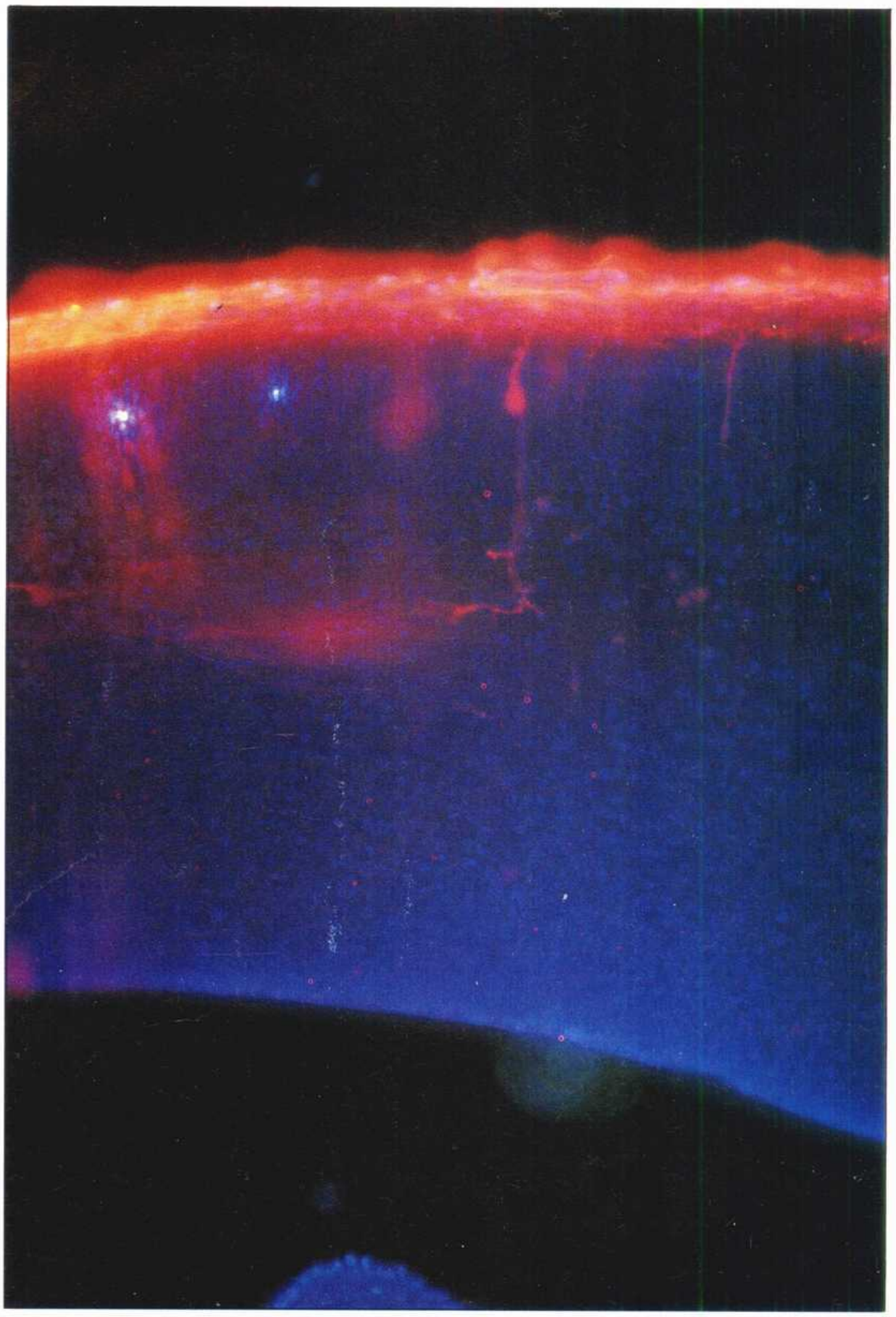


Figura 1. Corte de corteza cerebral de un embrión de rata de 17 días. Enfocada, aparece nítida una neurona piramidal inmadura, enviando un axón subcorticalmente. Se ha empleado tinción mediante carbocianina DiI, trazador fluorescente que por transporte anterógrado o retrógrado marca las estructuras. (Filmina cortesía de los Dres. D. Juan Andrés de Carlos y Dª Laura López-Mascaraque, del Grupo de Neuroanatomía que dirige el Prof. Valverde en el Instituto Cajal, del Consejo Superior de Investigaciones Científicas.)

Más aún: como semejantes automatismos neuroquímicos aparecen desde el mismo instante en que la droga se hace presente, todo hace indicar que la adicción es un resultado autónomo e inmediato producido por la enérgica memorización que el tóxico desencadena, independientemente del hábito que venga causado por la reiteración en el drogarse, e igualmente al margen de que la repetición del suministro origine fenómenos de dependencia-abstinencia.

Por esta razón, y de ser ciertos —como creemos— estos potulados, la liberalización del mercado de drogas sólo ocasionaría un incremento rápido y exponencial de drogadictos, ante cuyo

número, y demanda, la oferta se haría escasa en poco tiempo, reproduciéndose entonces los mismos problemas mafiosos de hoy día pero habiéndose multiplicado por mil, o millón, la población de toxicómanos. Esto es, al menos, lo que sucede en comunidades animales en cuanto tienen oportunidad de drogarse: todos terminan haciéndolo.

En primer lugar, confesaremos nuestra coincidencia con A. Fessard (1970) y con el propio Sue D. Healy (véase también su trabajo en este mismo número) cuando advierten que «el papel de la memoria es favorecer la adaptación de los seres vivos a su medio». Porque, en efecto: ¿cómo podría sobrevivir cualquier animal si padeciese una amnesia radical, es decir, una imposibilidad completa de recordar tanto lo que acaba de sucederle, como lo que le sucedió hace tiempo o lo que él mismo se propone hacer? Presentaría una total desorientación, le estaría vedado el uso de todo lenguaje con que comunicarse e intercambiar información con sus congéneres, se mostraría incapaz de encauzar sus actividades hacia sucesivos fines, se desenvolvería —por consiguiente— de modo caótico y enteramente al azar,... y no lograría ni alimentarse ni instalarse en territorio alguno, ni defenderse ni—claro está—aparearse para perpetuar su estirpe. Así que no puede haber duda que todos necesitamos disponer de alguna memoria para vivir. Incluso los vegetales.

Ahora bien: ¿por qué mecanismo logra el animal memorizar las sucesivas experiencias espaciales que le conferirán el sentido de la orientación; o las de identificación de los componentes del mundo exterior con quien ha de relacionarse, o de pertenencia o no a un grupo o familia; o las de asociación de colores y formas respecto de formular previsiones de acontecimientos; o, en definitiva, de acierto o desacierto en sus acciones respecto de lo que se propusiese conseguir? Es un mecanismo que parece poder enunciarse muy simplemente: consiste en reforzar aquellas conexiones entre neuronas que hayan sido activadas con ocasión de la experiencia o percepción tenida.

El problema surgirá luego: cuando nos interroguemos sobre cómo tiene lugar ese reforzamiento, en qué áreas del cerebro acaece específicamente, y las consecuencias de que se haya producido oportuna y apropiadamente o no.

Por ejemplo: si un patito ve moverse alrededor suyo un objeto cualquiera durante los días inmediatamente siguientes a su nacimiento, le seguirá luego como si se tratase de su madre. Y si un primate nace y se le mantiene durante los primeros meses en la oscuridad, después, cuando encendamos ya la luz, no sabrá identificar con la vista los objetos que venía manejando. Incluso las neuronas se orientarán en el área cortical visual de un gato de acuerdo a la orientación lineal que hayamos dado a la iluminación que el felino perciba entre la sexta y la octava semana de su vida (según Lorenz y Blakemore).[1]

En esta misma línea se inscriben las experimentaciones de B.A. Campbell y L.A. Raskin (véase «El hipocampo y su comportamiento», *Mundo Científico*, nº 58, mayo, 1986), que comprobaron la hiperactividad exploratoria de las ratas de entre 15 y 20 días de edad, hasta tanto las estructuras de su hipocampo cerebral no se consoliden, momento a partir del cual el roedor cuenta ya con recursos mentales suficientes para inhibir los comportamientos que no le conduzcan a algo útil. Es un proceso a todas luces semejante al seguido por los niños de menos de dieciocho meses, en los que se aprecian movimientos reiterados y estocásticos de carácter explo-

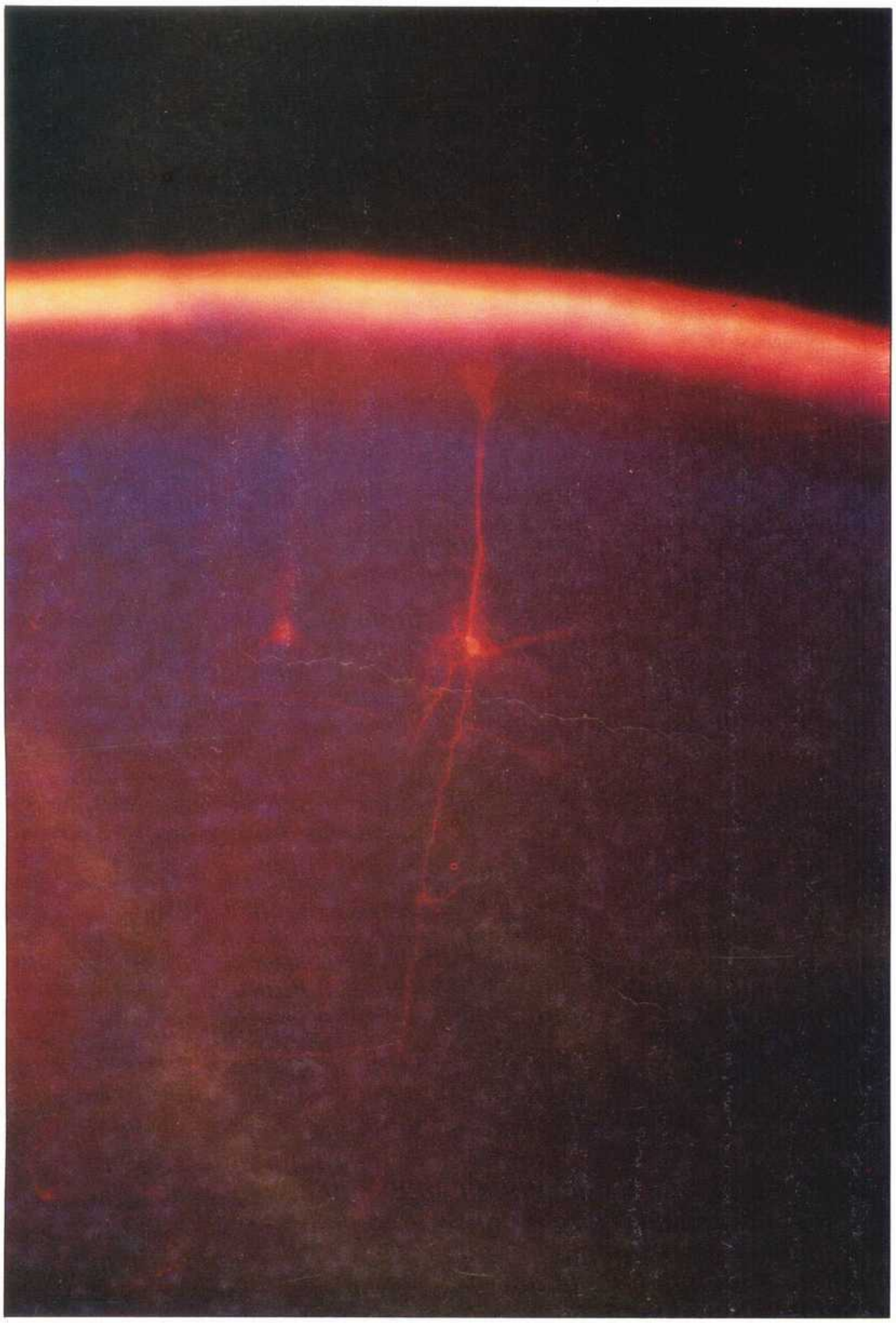


Figura 2. Corte de corteza cerebral de rata de 1 día, donde se aprecia una neurona piramidal de la Capa V que se relaciona con neuronas de otras capas, y emite axón subcorticalmente. Tinción bis-benzimida. (Diapositiva cedida cortésmente por los Dres. D. Juan Andrés de Carlos y Dª Laura López-Mascaraque, del Grupo de Neuroanatomía que dirige el Prof. Valverde en el Instituto Cajal, del CSIC.)

FERNANDO ENEBRAL CASARES licenciado en ciencias biológicas, es profesor en la Universidad Complutense de Madrid y fue responsable de los Laboratorios de nutrición animal y microbiología del ministerio de Agricultura. Es fundador y director de la Agencia de informaciones científicas Peso-Press.

ratorio hasta tanto van decantando mediante la experiencia aquéllos que serán los «funcionales», abandonando entonces los inútiles.

En otro orden de experimentos, pero concomitantes con los anteriores a nuestros efectos, se sitúan los que viene realizando el grupo de Ignacio Morgado y Pilar Segura, de la Universidad Autónoma de Barcelona, sobre la influencia que en la memorización tiene la estimulación del núcleo parafascicular del tálamo en las ratas. Tal estimulación puede presentarse en el sujeto espontáneamente por las diversas incidencias del momento y del ambiente, o provocarse artificialmente en el laboratorio mediante la implantación de oportunos electrodos en el cerebro del animal. I. Morgado ha comprobado que el entrenamiento del roedor —por ejemplo, para evitar los calambres que se le anuncian mediante un sonido— viene dificultado si con anterioridad se han activado los electrodos insertados en aquella zona dicha del tálamo; mientras que si tal estimulación se realiza inmediatamente después del entrenamiento, la memorización de éste se ve reforzada. Incluso resulta afirmado el aprendizaje si es seguido por un periodo de sueño de los que se llaman paradójicos, y de los que hablaremos más adelante.

Unos ensayos relativamente análogos —y que ya son clásicos en la bibliografía científica— fueron llevados a cabo por James Olds y Peter Milner en 1954[2] implantando electrodos en distintas partes del cerebro de un ratón para estimulárselas después eléctricamente y anotar los resultados. Comprobaron que si las descargas se establecen en los núcleos lateral y ventromedial del hipotálamo, el animal se vuelve inmediatamente adicto a ellas, hasta el punto que, si las hacemos depender de que él apriete una palanca accesible desde su jaula, el animalito se entrega a la pulsación reiterada del artilugio con una frecuencia que llega a ser de hasta dos veces por segundo; llegándose hasta las tres veces cada segundo si la prueba la hacemos con un mono.[3,4] Al mismo tiempo, Olds y su esposa Marianne E. demostraron en 1961 que estas estimulaciones interrumpían los procesos de aprendizaje en los animales de experimentación;[5] mientras que posteriormente Norman White,[6] de la universidad McGill, obtuvo, por el contrario, que la estimulación realizada inmediatamente después de un entrenamiento —y al igual que lo encontrado en Barcelona por el grupo de I. Morgado y P. Segura—, reforzaba la memorización del mismo.

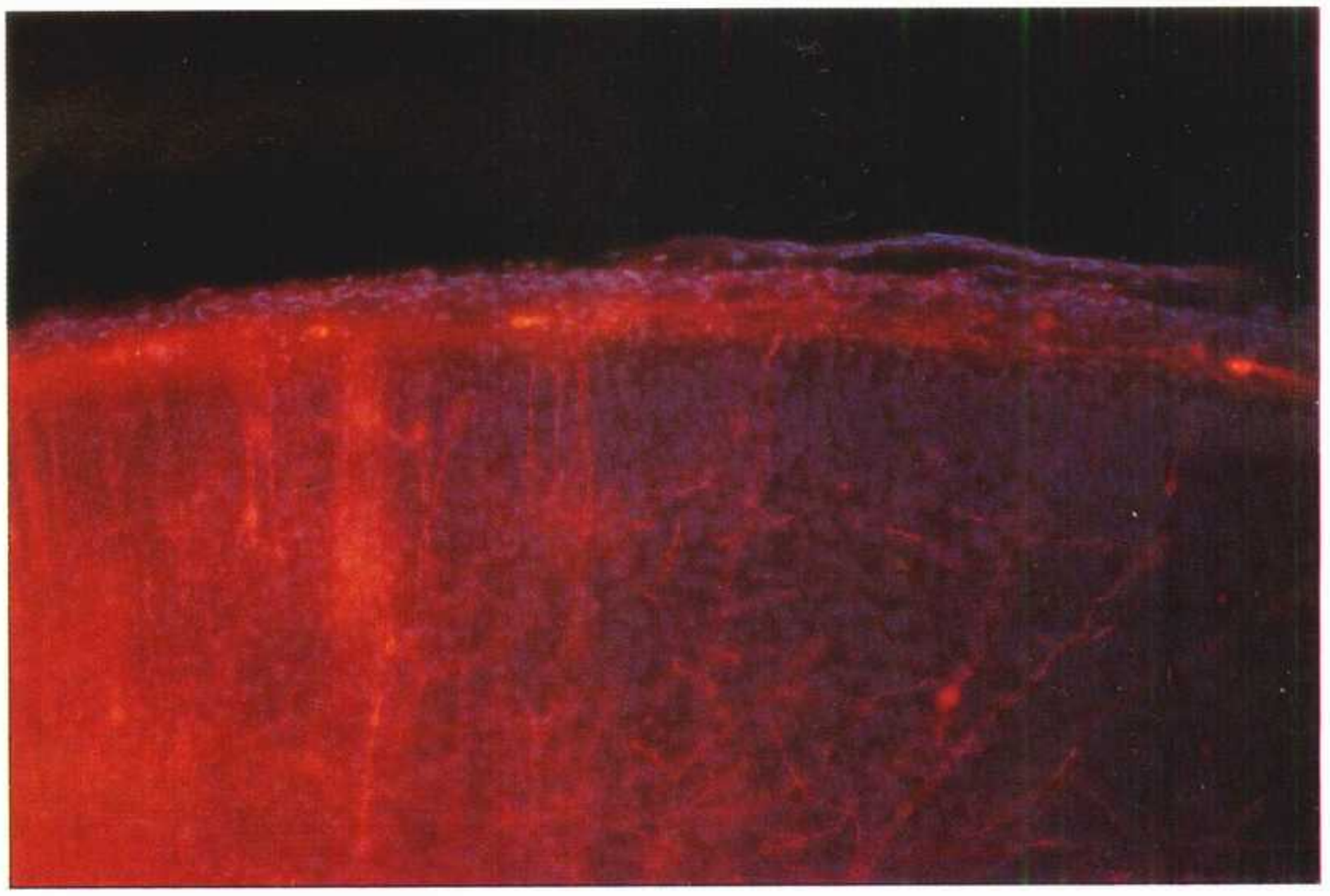


Figura 3. Corte de corteza cerebral de rata de 1 día, teñido con el fluorescente carbocianina DiI, y contrateñido con bibenzimida, donde se aprecian células de la Capa I, Cajal Retzius, de la superficie cortical, junto con otras neuronas piramidales de capas más profundas y con quienes entran en relación. (Diapositiva cedida por amabilidad de los Dres. D. Juan Andrés de Carlos y Dª Laura López-Mascaraque, del Grupo de Neuroanatomía que dirige el Prof. Valverde en el Instituto Cajal, del CSIC.)

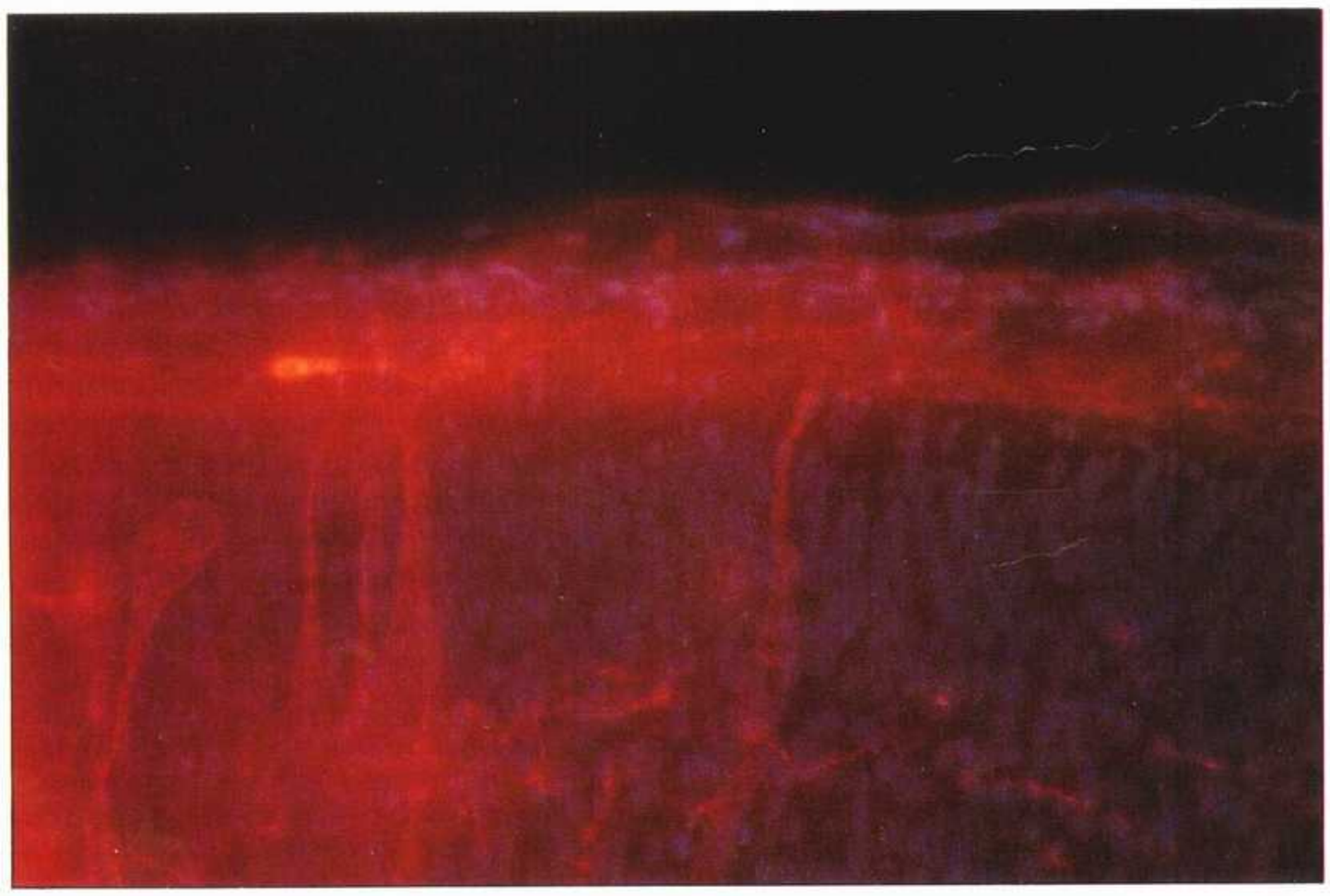


Figura 4. Ídem que en la fig. 3, pero a mayor aumento. (Diapositiva cortesía de los Dres. D. Juan Andrés de Carlos y Dª Laura López-Mascaraque, del Grupo de Neuroanatomía que dirige el Prof. Valverde en el Instituto Cajal, del CSIC.)

Todo lo cual parece indicarnos que, si bien las primeras jornadas o meses de la vida del individuo son cruciales para consolidar determinados recuerdos en él, así también durante la fase adulta las experiencias van a irse afianzando más o menos, según que se les superpongan estímulos naturales o artificiales en algunas áreas concretas del encéfalo. Queda, sin embargo, aún por dilucidar el soporte de tales afianzamientos, e incluso la zona que los sustente. Aunque de antemano podemos remitirnos, en este asunto, a los artículos que Martine Meunier *et al.* y Masao Ito publican también en estas mismas páginas.

Mas anotemos en seguida que el propio concepto de aprendizaje implica ya siempre la presentación de dos o más sucesos que, según su orden de aparición, podrán ser o no ventajosos para el aprendiz. Por ejemplo: si mediante una bocina advertimos al huésped de

una jaula que el suelo de ésta se va a volver muy caliente y ha de huir de ello a tiempo usando alguna estratagema, es evidente que hay aquí tres hechos que, de presentarse debidamente secuenciados, serán favorables para nuestro prisionero: a) que suene la bocina, b) que él aplique la oportuna estrategia de defensa o escape, y c) que sobrevenga luego el calentamiento del suelo... cuando ya se haya puesto a buen recaudo. Entonces, y sólo entonces, el animalito habrá obtenido la ventaja de no sufrir. O la de gozar, si el aprendizaje que le estamos proponiendo tuviese carácter recompensante o positivo: verbigracia, que, tras el bocinazo, algún lugar de la jaula cuente fugazmente con un manjar exquisito, de modo que tenga que apresurarse en ir allí al oír el sonido si realmente quiere deglutir la comida. En ambos casos vemos que todo se reduce a saber insertar un concreto comportamiento dentro de una serie de acontecimientos. Para lo cual se le está exigiendo al sujeto de experimentación que demuestre suficiente capacidad de asociar o superponer, en definitiva, el recuerdo que tiene de cada suceso para responder luego ante ellos en el tiempo y la forma más convenientes.

Trasladando ahora estas evidencias a la neurofisiología, nos encontramos con que el proceso no difiere gran cosa. Y así, para que se produzca la fijación en nuestra memoria de alguna percepción, el estímulo que ésta promueva habrá también de superponerse a algún otro que con él confluya, de forma que una misma neurona habrá de sufrir simultáneamente la activación desde otras dos o más —redundancia—; o que, una vez activada por su precedente (presináptica), venga a responder a ella a su vez estimulándola mediante alguna suerte de retroalimentación en bucle —reverberación— que reafirme el impulso primitivo.

La presumible finalidad de ambas posibilidades parece clara. La de la redundancia sería dar opción a que, al impulso sensorial, se le añada otro de tipo emocional extraído de nuestra experiencia acumulada, y con el que modular e interpretar en su justo contexto, de recompensa o castigo (o indiferencia), el que ahora nos llega. Para ello, la neurona postsináptica sería abordada entonces por las otras eferentes entre las que hubiere de establecerse asociación. Por ejemplo, entre las que nos advierten la presencia de alimentos, y las que nos avisan que llevamos demasiado tiempo en ayunas. Por su parte, el significado de la reverberación, considerada como una forma de transitar reiteradamente por la misma senda nerviosa, se nos hará tal vez más comprensible comparándola con una superficie plana y seca sobre la que vertemos agua: las primeras lenguas del líquido irán abriendo ciertos caminos sobre la mesa, de forma tal que los siguientes caudales preferirán fluir por ésos ya transitados y que, por lo mismo, ofrecen ya menos resistencia. Pero, al atraer éstos más agua sobre sí, también engrosan su flujo, que desborda y desparrama entonces en nuevas ramificaciones, parecidamente a como las sinapsis reverberantes también se expanden y aumentan sus entresijos hasta el punto que, según Rosenzweig,(7,8) roedores mantenidos en un ambiente muy impresionante muestran un mayor peso cerebral, con mayor densidad de células de la glia, así como neuronas también de mayores núcleos y cuerpos.

Figura 5. Corte del cerebro de un mono donde se aprecian neuronas piramidales de la Capa V de la corteza auditiva mediante tinción de Golgi. Se distinguen claramente las diferentes arborescencias de unión entre unas y otras, y los largos axones con que cuentan. Los de algunas neuronas humanas pueden llegar a medir hasta 120 cm; y, en la jirafa, hasta 4,5 m. (Filmina cortesía de los Dres. D. Juan Andrés de Carlos y Dª Laura López-Mascaraque, del Grupo de Neuroanatomía que dirige el Prof. Valverde en el Instituto Cajal, del CSIC.)

Diversos son los mecanismos por los que se produce este reforzamiento de la transmisión y las sinapsis neuronales llamadas a formar parte de la memoria a largo plazo; pero no vamos a detenernos en ellos, pues nos apartaría demasiado de nuestro inicial propósito. Bástenos quedarnos por ahora con la idea de que nuestra memoria se sustenta en dos tipos de soportes: de una parte, circuitos de flujo privilegiado; de otra, específicas frondosidades sinápticas, y que van variando según se adquieren nuevos recuerdos mientras otros periclitan.

Pero, ¿dónde se ubican principalmente estos circuitos y arborescencias? No hay que olvidar que los recuerdos se imprimen mediante un reforzamiento de la

(1) Citados por M. Meulders, *Manual de neuropsicofisiología, 2*, Toray- Masson, Barcelona, 1981, p. 106, 108.
(2) Vid. James Olds, *Drives and reinforcements: behavioral studies of hypothalamic functions*, Raven Press, 1977.
(3) M. Meulders, o.c., pp.73-4.
(4) A.C. Guyton, *Tratado de fisiología médica*, Interamericana McGraw- Hill, Madrid, 1988, p. 677.
(5) Aryeh Routtenberg, «El sistema de recompensa del cerebro», *I. y C.*, nº 28, p. 83, 1979.
(6) Ibídem, p. 84.
(7) Hubert Mamo, in *Fisiología humana*, de Philippe Meyer, Salvat Ed., Barcelona, 1986, p. 926.
(8) M. Meulders, o.c., p. 127.

transmisión neuronal. Y como en ésta influyen decisivamente las catecolaminas, no ha de extrañarnos, en consecuencia, que los circuitos noradrenérgicos tengan mucho que ver con la memoria.

ADAPTABILIDAD Y MEMORIA

Pero volvamos a los ensayos que consistían en implantar electrodos en diversas zonas del cerebro de ratas o monos, y después comprobar las consecuencias que su estimulación eléctrica tenía. Y hemos dicho que, según y dónde, algunos de los animalillos se entregaban con frenesí, y desde la primera experiencia, a apretar la palanca que los estimulaba; y otros ganaban en aptitud para los entrenamientos[9] cuando la descarga la recibían inmediatamente después de éstos, o cuando eran seguidos de una fase de sueño llamado «paradójico», que es cuando el sujeto está más profundamente dormido y tiene representaciones oníricas («sueña»). Y va a ser esta última alternativa —descarga eléctrica, o sueño paradójico— la que nos va a sugerir lo siguiente: que la estimulación mediante un electrodo podría estar mimetizando una descarga fisiológica de adrenalinas en esas mismas partes del cerebro, y que los efectos de uno y otro suceso son, en cierto modo, analogables.

En efecto: el sueño paradójico (SP, para abreviar) sobreviene cada 90 a 120 minutos del otro tipo de sueño, el lento; y suele tener una corta duración: entre 15 o 20 minutos. No obstante, en este breve lapso de tiempo, con un electroencefalograma (EEG) desincronizado y en el que aparecen *ponto-geniculo-occipitalis* (PGO) —o puntos de alto voltaje repetidos en ráfagas—, es cuando el organismo parece desarrollar una mayor actividad anabólica, sintetizando numerosas proteínas.[10] Pero tales PGO se manifiestan bajo el control, por ejemplo, del *locus caeruleus*, que casualmente es una estructura encefálica que se relaciona con casi todas las áreas del cerebro: sus escasas tres mil neuronas conectan, sin embargo, con miles de millones de las albergadas en otras muchas zonas,[11] entre las que citaremos la amígdala, el hipocampo y el hipotálamo, por ejemplo. Y no ha de extrañar: porque también el *locus caeruleus* es el principal productor noradrenérgico cerebral, y la desincronización del EEG sobreviene igualmente cuando inyectamos en sangre noradrenalina,[12] e incluso cuando estimulamos eléctricamente la amígdala.[13] De modo que el SP podría surgir por la descarga adrenalítica que hiciese el *locus caeruleus* y de la que se seguiría la renovada estimulación de aquellos circuitos neuronales que últimamente hubiesen sido activados —tales como los implicados en recientes entrenamientos—, y en los que, con tal reactivación, se inducirían cambios en sus arborescencias sinápticas como soporte físico de las memorizaciones que representen. Ello, por lo demás, concuerda con el otro aspecto detectado durante el SP: intensa anabolización de proteínas, y que vendría a posibilitar realmente aquellos cambios sinápticos que citamos.

Pero hay aún otra vertiente que contemplar: el hecho de que la estimulación eléctrica de áreas del hipotálamo dificulta los aprendizajes que posteriormente quisiéramos llevar a cabo. Este último aspecto, a la luz de que la memorización se soporta mediante cambios en la estructura de las sinapsis,[14] sería concordante con la hipótesis de que tales estimulaciones han introducido fuertes cambios sinápticos, los cuales se van a mostrar después renuentes a ser borrados o alterados para dar paso a otros nuevos enlaces que viniesen a sustentar físicamente el recuerdo de las nuevas experiencias o informaciones.

Según, pues, nuestra sugerente hipótesis, las percepciones y demás estímulos intelectivos, dignos de ser memorizados, desatarían la descarga adrenalítica —*sensu lato*— del *locus caeruleus* cuando menos, de forma tal que ella potenciase la reordenación del entramado sináptico hasta configurarse así los nuevos recuerdos. Veamos ahora qué implicaciones se derivarían de esto en relación con las diferentes drogas y la compulsión de reiterar su consumo que en el individuo producen. Pero antes será inevitable formular algunas consideraciones sobre los mecanismos generales que tienen de actuar las drogas, y el posible significado de las que existen de modo espontáneo y natural en nuestro organismo. Y empezaremos por esto último.

Para ello, tengamos de nuevo presente que la memoria se justifica plenamente por la necesidad que todos tenemos de adaptarnos suficientemente y cada vez mejor a nuestro entorno; y de tal modo que, si no tuviésemos esta necesidad, entonces tampoco precisaríamos de la memoria tan inexcusablemente como ahora. Por consiguiente, cualesquiera mecanismo fisiológico que ponga en marcha procesos de memorización, habrá de estar relacionado, lógicamente, con nuestra capacidad de mejorarnos la inserción en el ambiente: con los estímulos que de éste recibimos, y las respuestas que a él rindamos.

Mas ¿cómo consigue el organismo captar la importancia relativa que deba dar a cada percepción ambiental, y modular convenientemente tanto la huella que haya de dejarle como la reacción que de él se espere?

Es probablemente en este punto donde adquieren significación las drogas naturales con las que cuenta nuestra fisiología, y dentro del mecanismo general de incidencia que todas ellas tienen, habida cuenta del imperio universal de la «ley de la homeostasis» por la cual será contrarrestado o reprimido todo motivo o efecto que tienda a apartarnos del equilibrio en que estemos. Pero vayamos por partes.

En primer lugar, definiremos como droga toda sustancia que venga a sustituir, insidiosa o clandestinamente, a otras que intervienen habitualmente en nuestros procesos fisiológicos, de tal manera que bloqueen eventualmente estos procesos. Entonces, y con arreglo a la mentada «ley de la homeostasis», el organismo reaccionará inmediatamente en el sentido de remediaer ese tal bloqueo, para recuperar así el equilibrio perdido. Tal reacción supondrá, por consiguiente, movilizar recursos contrapuestos a la acción de la droga, de forma que, aunque ésta siga presente, sus efectos queden suficientemente anulados, contrarrestados. Mas ¿qué pasaría si la reacción de nuestro organismo llega tarde y, cuando se presenta, la droga ya ha desaparecido? Que, entonces, es esa propia reacción quien, en ausencia ya de oponente, nos apartará del primigenio equilibrio, aunque ahora en el sentido justamente opuesto al que la droga inducía. Es el síndrome de abstinencia. Por tanto, este síndrome es un fenómeno natural y universal en biología. Y donde primero vamos a encontrarle es, con toda probabilidad, en el sistema límbico de nuestro encéfalo, donde va a originar —con toda probabilidad— una sobreexcitación neuronal transitoria que va a promover la fijación, en memoria, de la experiencia tenida. De este modo, el sujeto consigue ir almacenando aquellas afecciones y ocurrencias cuya consideración para el futuro le reporte utilidad, en su intento general de adaptarse cada vez más y mejor a su ambiente.

Sucintamente, cabría esbozar el mecanismo neurofisiológico seguido del siguiente modo: 1) una percepción sensorial estimula la correspondiente área del cerebro; 2) ésta activa probablemente el hipotálamo como centro coordinador general; 3) éste transmite el impulso hacia otras neuronas del sistema límbico, entre las cuales las hay capaces de secretar opiáceos naturales —encefalinas y endorfinas—; 4) la descarga de tales opiáceos bloquea los receptores que, en gran cantidad, existen en estas mismas

Figura 6. Diversas ampliaciones y perspectivas de una estructura columnar de neuronas piramidales del hipocampo de una rata de 1 día, donde se distinguen los cuerpos celulares y los axones y formaciones dendríticas de las mismas, teñidas con el fluorescente carbocianina DiI y contratinción con bisbenzimida. En el hipocampo residen importantes funciones de memorización, y su ablación es seguida, en el sujeto, de incapacidad para el aprendizaje de nuevos cometidos, aunque mantiene recuerdos antiguos, y posee una cierta aptitud para recordar los sucesos que se están produciendo. (Diapositivas cedidas amablemente por los Dres. D. Juan Andrés de Carlos y Dª Laura López-Mascaraque, del Grupo de Neuroanatomía que dirige el Prof. Valverde en el Instituto Cajal, del CSIC.)

áreas y, por ejemplo, en el *locus caeruleus*; 5) ante el bloqueo, las neuronas adrenérgicas reaccionan secretando catecolaminas que lo contrarresten; 6) pero los opiáceos —señaladamente las encefalinas— se han degradado muy rápidamente y/o abandonado ya aquellos receptores a los que se unieron, de modo que se presenta una suerte de síndrome de abstinencia en todo el área; 7) tal síndrome, como dijimos, representa una sobreexcitación neuronal, que es la que causará la memorización del hecho, incluso emitiendo nuevos enlaces y arborescencias sinápticas; 8) semejantes sinapsis reordenadas constituirán circuitos privilegiados de actividad neuronal en la posteridad, y que se confrontarán después, en cada caso, con los tractos que las nuevas experiencias vitales vayan activando, para ignorarlas, aceptar las o rechazarlas, e ir así mejorando la inserción del individuo en su ambiente. Según esto, las encefalinas y endorfinas tendrían la misión de estimular, como rebote, las vías adrenérgicas, y que, a la postre, son las capaces de forzar la memorización sináptica de los acontecimientos. Y hasta el SP (sueño paradójico) podría ser una recidiva de actividad cerebral en oposición al letargo precedente, pero con la peculiaridad de que, careciendo de insumos perceptivos por estar dormidos, las descargas nerviosas van a circular preferentemente por los últimos circuitos que fueron usados, con el consiguiente efecto de reforzar éstos y contribuir a su mejor memorización, tal como en el laboratorio se ha comprobado.

MEMORIA Y ADICCIÓN

Desde estas perspectivas, creemos que será ya fácil la apreciación de la drogadicción como el suceso por el cual los mecanismos —diseñados en el individuo para mejorarle su adaptación al entorno— son usurpados con fines espurios, y que no son sino los de instalarse en el punto de mira del sujeto constituyéndose como única meta a la que debería plegar todo su comportamiento. La adicción, así, no provendría de la reiteración de un consumo —ni por la costumbre que tal repetición causase, ni por la tolerancia/dependencia orgánica que acabase implantando—,

(9) véase, por ejemplo, la referencia del hecho publicada en *El País*, 9/5/94, p. 33.
(10) Hubert Mamo, o.c., p. 918.
(11) Cf. Solomon H. Snyder, *Drogas y cerebro*, Pr. Cient. S.A., Barcelona, 1993, p. 154.
(12) Hubert Mamo, o.c., p. 967.
(13) Ibídem, p. 884.
(14) cf., entre otros muchos, E.R. Kandel & R.D. Hawkins, en I. y C., nº 194, 1992, p. 57.

sino por el mero hecho de haber equivocado nuestro sistema de adaptación al ambiente. Y equivocación por la cual el sujeto será ya, en lo sucesivo, incapaz de considerar otros ambientes que no sean el de la propia administración de la droga; la cual, además, vendrá firmemente memorizada por haber sido el último suceso inmediatamente anterior a la brutal estimulación neuronal que el tóxico provocó.

En efecto: empezando por los opiáceos —morfina, heroína, etc.—, la hipótesis explicativa que sugerimos en relación con el impacto cerebral que produzcan, sería del tenor siguiente: 1) el sujeto se inyecta intravenosamente la droga; 2) diez segundos después, ésta se concentra masivamente en los receptores opiáceos del hipotálamo, *locus caeruleus* y demás estructuras del sistema límbico; 3) ante el bloqueo tan masivo que esta captación provoca, las vías adrenérgicas del cerebro, probablemente comandadas por el dicho *locus caeruleus*, reaccionan descargando catecolaminas igualmente en forma masiva; 4) pero la droga comienza a retirarse velozmente de los receptores tan sólo dos o tres segundos después de haberlos ocupado, con lo que las catecolaminas secretadas llegan tarde y desencadenan por consiguiente los efectos de un síndrome de abstinencia local y precoz en el cerebro; 5) tal síndrome se traduce en una estimulación feroz de, por ejemplo, los puntos de recompensa del hipotálamo que J. Olds afectaba eléctricamente y que —no olvidemos— causaban la reiteración frenética e incoercible del hecho por el sujeto; 6) esta estimulación traslada las correspondientes órdenes de fijación del recuerdo al hipocampo y la amígdala, encargados principalmente de guardar los datos sobresalientes a los que tenga que atender especialmente el individuo en el futuro, conforme quedó sustentado, verbigracia, por los ensayos de B.A. Campbell & L.A. Raskin con ratas (que hemos reseñado al comienzo), y como ratifican experiencias de ablación de estas formaciones límbicas (tras las cuales el paciente se muestra incapaz de discernir y retener recuerdos);[15] 7) en estas estructuras se cambian y reconstruyen convenientemente las sinapsis neuronales, que constituirán así ahora nuevos circuitos privilegiados por los que cursar cualquier futura activación; y 8) esta potente memorización representaría la inclinación compulsiva que padecerá el sujeto hacia repetir, incluso incesantemente, el consumo de la droga. Y según esto es de resaltar, como indicábamos en el comienzo de estas líneas, que la adicción se dispara desde la primera vez que se administra la droga, y de forma enteramente automática y al margen de nuestra consciencia y nuestra voluntad. Éstas sólo tendrán opción de intervenir si el individuo se lo propone muy enérgicamente, pero ya tan sólo en el sentido de sobreponerse a la inclinación incoercible que las alteraciones sinápticas le han introducido inmediatamente.

Otra vía alternativa, y no desechable, para la explicación de la llegada masiva de catecolaminas a las áreas del cerebro que fueron inundadas con los opiáceos, sería la de la descarga violenta de adrenalinas desde las glándulas suprarrenales a instancias del hipotálamo bloqueado, y con la intercesión de la hipófisis. Esta nueva hipótesis vendría sugestivamente apoyada por el hecho de que la propia hipófisis excreta incluso, junto con la hormona adreno-córticotrópica, beta-endorfinas[16] (quizá como bucle de refuerzo para la descarga suprarrenal de adrenalinas) en las situaciones de estrés que el sujeto deberá recordar. Y, por consiguiente, nada de extraño tendría que, ante el brutal estrés que la invasión de opiáceos supone al individuo, el mecanismo de las suprarrenales también se disparase, incluso solapándose con las posibles descargas adrenérgicas del *locus caeruleus* y restante tractos cerebrales.

Es el caso, pues, que, de ser ciertas estas reacciones orgánicas, el drogadicto se encontraría abocado a un desierto de recuerdos y de nuevas memorizaciones, entregándosele a la obsesión en solitario de volver a drogarse. Sería la lógica consecuencia de haber prostituido o equivocado al sistema de adaptación del hombre al entorno, y por la cual nada deberá extrañarnos que la persona también rompa realmente con ese ambiente, ensimismándose en su adicción, puesto que ésta no es sino la ficción de elevar el consumo de droga a la categoría —nada menos— de único ambiente al que convendrá amoldarse en el futuro, con exclusión de todos los demás.

Y claro está que, en estas condiciones, de nada valdrá pensar que la gente es muy responsable y sensata: porque bastará una sola inyección de heroína, por ejemplo, para quedar ya irremediablemente lastrados hacia volver a inyectarnos; de tal manera que, si con estos antecedentes, pusiésemos fácilmente al alcance de cualquiera las drogas,... ¿quién podría asegurar que, en un mal día, no caería en la tonta revancha de probar la droga como acto irreflexivo de rebelión psicológica contra el entorno? ¿Y quién, entonces, podría garantizar que ese atolondrado consumidor, presunta o pretendidamente esporádico, no

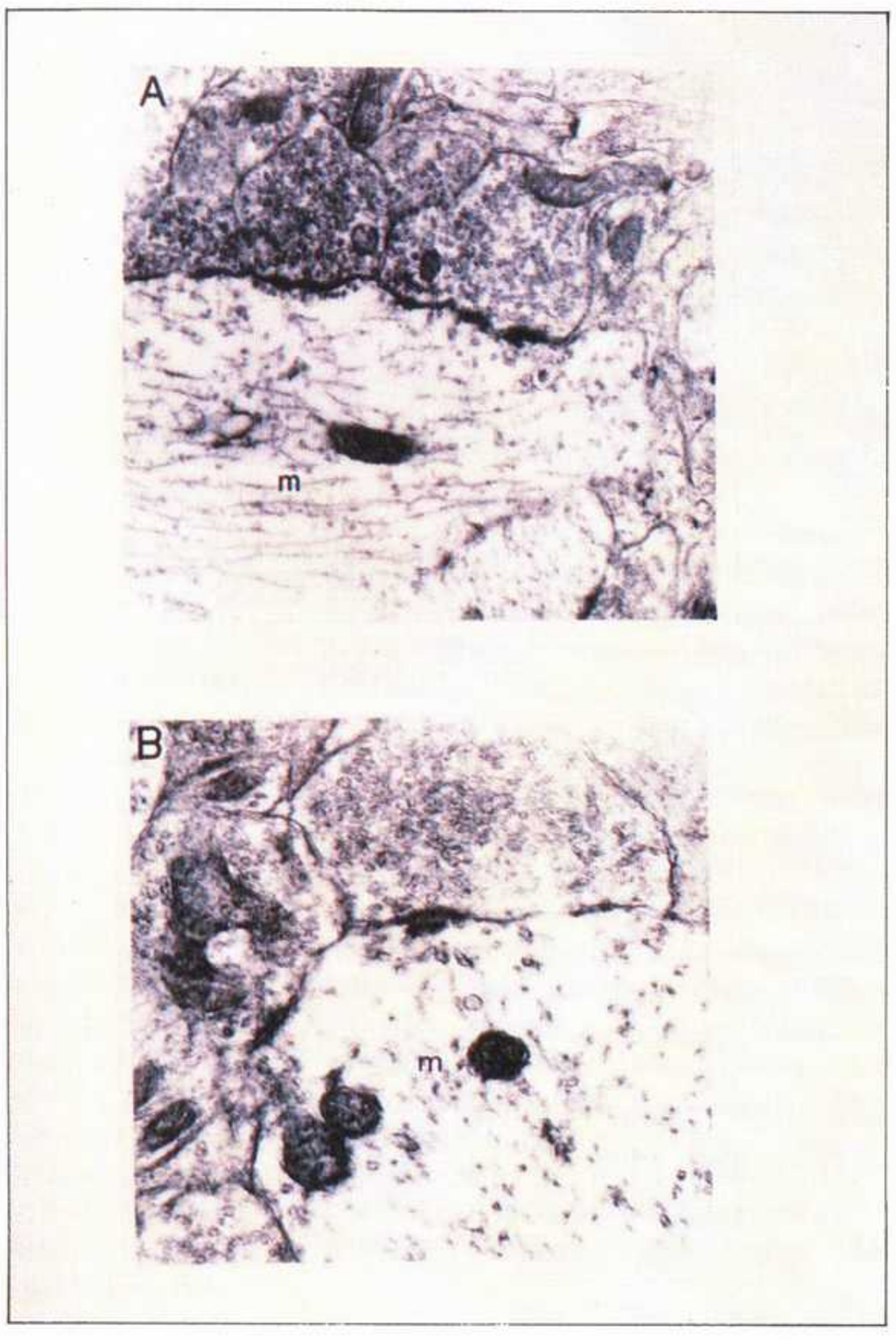
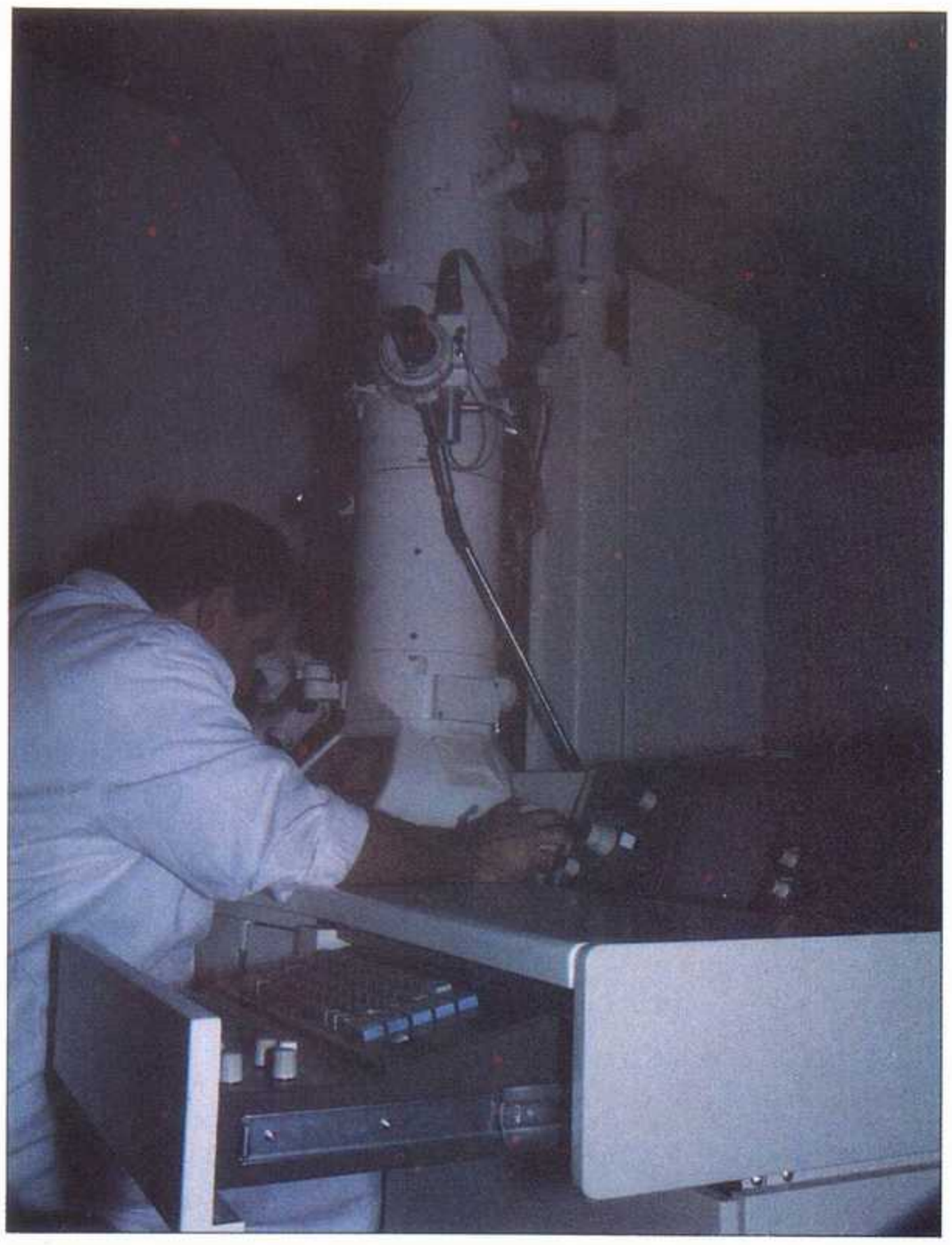


Figura 7. Diferentes tipos de terminales formando bandas arrosariadas de sinapsis alrededor de dendritas de célula mitral de bulbo olfativo, cuyo cuerpo destaca en negro. En la continua evolución de los botones sinápticos parece residir la facultad de la memoria, en la que algunos sucesos consiguen desplazar y extinguir el recuerdo de otros, probablemente mediante la oportuna modificación de las sinapsis. (Diapositiva obtenida mediante microscopia electrónica y extraída de la Tesis doctoral «Estructura y conexiones del bulbo olfativo» de la Dra. Dª Laura López-Mascaraque, del Grupo de Neuroanatomía que dirige el Prof. Valverde en el Instituto Cajal, del CSIC, y cuya reproducción gentilmente nos ha autorizado.)



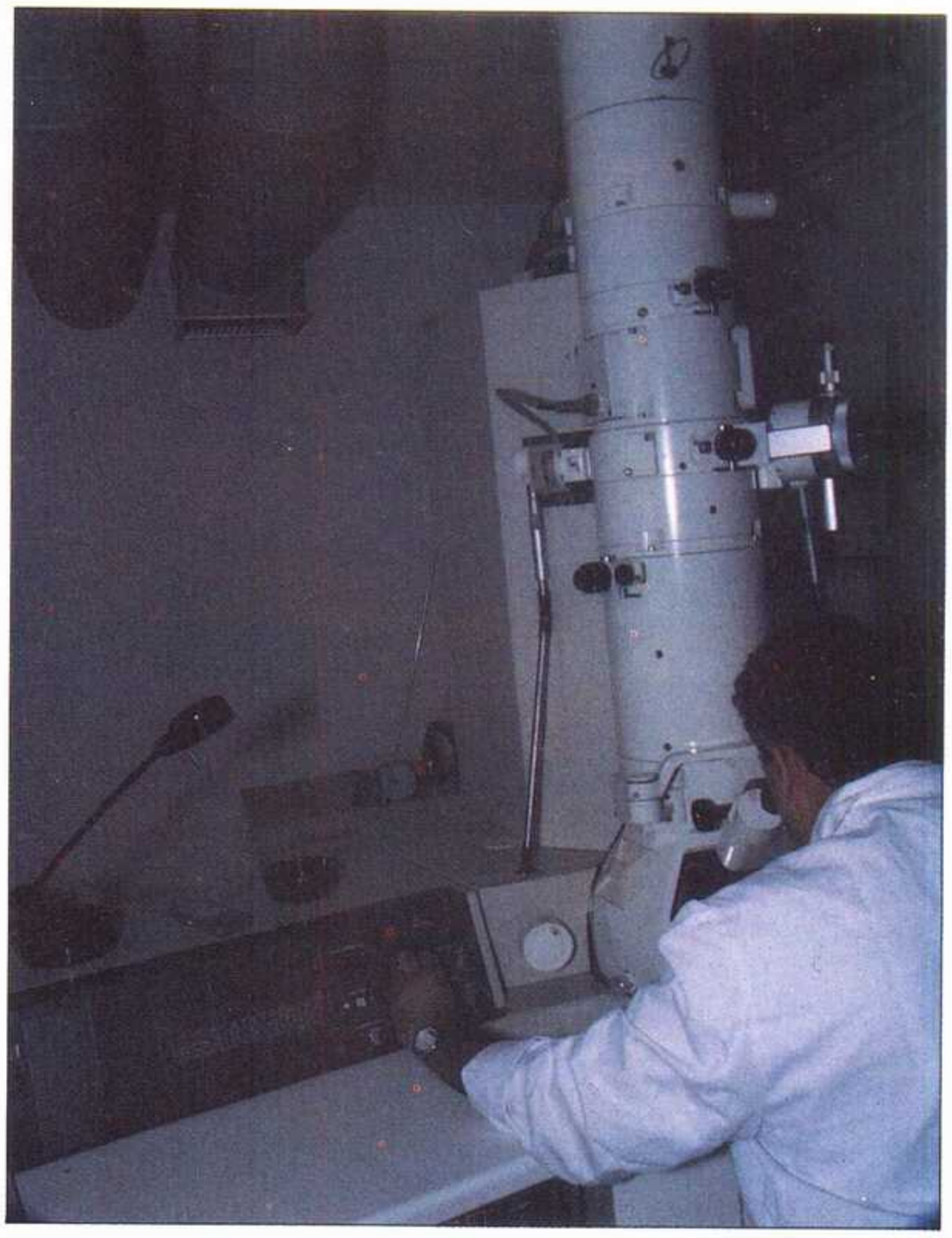


Figura 8. Dos perspectivas de la manipulación del microscopio electrónico por el Dr. Juan Andrés de Carlos, del Grupo de Neuroanatomía que dirige el Prof. Valverde en el Instituto Cajal, perteneciente al Consejo Superior de Investigaciones Científicas. (Foto del autor.)

se convertiría ya en adicto permanente, igual que la rata o el mono que apretó la palanca por primera vez y luego se dejó ya morir apretando frenéticamente la dichosa palanca? Y no vengamos con falsos fariseísmos de que no hay que alarmar a la gente advirtiéndola que una sola vez, basta —o puede bastar— para hacerse drogadicto: porque esta esperable conversión, de esporádico a adicto, no es sino lo que habitualmente explotan los traficantes cuando se acercan por los colegios ofreciendo gratis la droga, en la certeza de que, quien la prueba, repite. Y repite, como decimos, al margen de su consciencia y voluntad: simplemente porque sus sinapsis cerebrales han quedado ya alteradas por el tóxico.

Por eso, dejar libre el comercio de las drogas es un disparate biológico que sólo podrán defender de buena fe los absolutamente ignorantes en estas materias, y que la ONU rechaza enérgicamente.(17) Más aún: el argumento que una tal liberalización acabaría con los clanes mafiosos es una falacia completa: en primer lugar, porque el tabaco está legalizado y, pese a ello, prospera un floreciente contrabando que está en manos de sólo unos pocos;(18) y en segundo término, porque, ante el mecánico aumento exponencial de consumidores que se presentaría por motivo de esos ocasionales que en seguida pasarían a permanentes demandantes de droga, ésta se haría escasa en poco tiempo subiendo nuevamente sus precios(19) y promoviendo con ello las mismas redes mafiosas o peores que hoy, pero habiéndose multiplicado en varios órdenes las cifras de adictos. Y así, la inseguridad ciudadana no sólo no se habría eliminado, sino que habría crecido ostensiblemente. Sobre todo, porque la droga es como un revólver que volviese loco a quien lo empuñase: no se podría ir repartiéndolo por ahí de cualquier manera, so pena de que se produjeran tremendas carnicerías en cualquier momento. Y hay drogas que, efectivamente, vuelven literalmente locos a quienes las consumen.

REPASO A LAS DROGAS

Así, por ejemplo, muchas de las llamadas blandas pueden desencadenar estados psicóticos renuentes. Nosotros hemos conocido personas próximas que hubieron de ser internadas por un acceso esquizofrénico tras la niñería de haberse fumado un porro. Sucesos análogos no es infrecuente verlos referidos en la bibliografía médica,(20) y su explicación, en el caso concreto del consumo de *Cannabis indica*, hay que buscarla no sólo por su interferencia en el metabolismo de serotonina y catecolaminas, sino también por su inferencia en las propiedades de las membranas —a las que altera de modo inespecífico y parecido a como lo hace el etanol (alcohol de beber) u otros anestésicos—, y por incidir especialmente(21) en las estructuras límbicas del cerebro, al que se ha reportado que causa atrofia.(22)

Sobre la *Cannabis* existen algunas anécdotas menores que, aunque ajenas al contenido del presente artículo, no nos resistimos a citar. Así, por ejemplo, hay que decir que de la planta se pueden obtener hilaturas con que fabricar cuerdas, así como emplearla seca para la confección de canastos y otros recipientes. Su resina suele denominarse «haschís», y aún se extrae de ella un aceite que es cien veces más tóxico. Pero lo verdaderamente anecdótico reside en sus frutos, los cañamones, que como todos saben se dan como alimento a los canarios y otras aves «canoras» domésticas, y sin duda porque su contenido en tetrahidro-

(15) Cf., entre otros, Hubert Mamo, o.c., pp. 883-5.
(16) Cf. J. Rossier & G. Chapouthier, «Encefalinas y endorfinas», *Mundo Científico* nº 21, enero, 1983, pp. 72,74.
(17) «La ONU se opone a la legalización de cualquier tipo de droga», *El País*, 1/3/94, p.10.
(18) Cf. «Cinco grandes organizaciones controlan el mercado del tabaco de contrabando», *El País*, 27/4/94, Madrid, p. 5.
(19) «La escasez de heroína dispara su precio en el mercado de los poblados... », *El País*, 28/3/94, Madrid, p. 4.
(20) L.A. Núñez Domínguez & M. Martín Carrasco, *Cannabis y esquizofrenia*, Psiquis, X, 1989, pp. 198-207.
(21) Jordi Camí, *en «Toxicomanías, conceptos y substancias adictivas»*, Cruz Roja Esp., 1987, p. 161.
(22) Rafael Garrido-Lestache Cabrera, «Toxicología Toxicomanías», Col .Of. Farmacéuticos, Madrid, 1985, p. 575.

cannabinoles (THC) alegra a estos pacientes prisioneros y los induce a trinar por los codos... También, de sus semillas, y tras oportuna elaboración, los orientales obtenían unas pastillas denominadas «cachundé»,[23] a las que se atribuían cualidades afrodisíacas de las que probablemente derivan las palabras españolas «cachondo», «cachondeo», «cachondez», etc., siempre representativas de un cierto grado de eufórica lujuria... Desafortunadamente es más cierto que, como todos los tóxicos, y más aún los estimulantes con efectos vasoconstrictores, el consumo de la droga conduce inexorablemente a la impotencia, en atormentada convivencia con un deseo generalmente acrecido por la borrachera, pero siempre dramáticamente frustrado en la realidad. A este respecto es clásica la psicosis paranoica denominada celopatía que padecen los alcohólicos, que, al estar siempre queriendo y no pudiendo, acaban por ver rivales en todas partes...

Y es que el alcohol (etanol) es también, en verdad, una droga muy severa, de cuyo riesgo y gravedad la sociedad no ha tomado aún suficiente conciencia, quizá por lo lenta e insidiosamente que se instala su adicción, y porque algunas supuestas exigencias sociales nos animan demasiadas veces a ingerirlo. No obstante, bebidas que combinan una elevada concentración etílica con otras sustancias, como el ajenjo, pueden resultar altamente nocivas, como lo demostraron los casos de Van Gogh o de Toulouse-Lautrec, que terminaron muriendo por su afición al absenta. Y, por cierto, que esta bebida, cuya venta en lugares públicos creemos que aún hoy está prohibida —o, al menos, es inexistente, de hecho— gozaba de hasta un cierto ritual de consumo entre la burguesía catalana de finales de siglo, consistente en ir vertiendo el licor lentamente sobre un terrón de azúcar sustentado sobre un pequeño colador, con objeto de dulcificar en lo posible los muchos grados de alcohol del destilado. Su contenido en ajenjo, que es un estimulante, retrasa en gran medida los efectos anestésicos del etanol, y por eso era ampliamente utilizada, entre otros, por los pintores arriba citados; pero también lleva a la degeneración irreversible del cerebro.

El etanol es un fuerte tóxico que actúa en una doble vertiente: de una parte, es un agente sinérgico de los efectos inhibitorios que el GABA (ácido gamma-amino-butírico) causa en la transmisión nerviosa; de otra, alterando las membranas celulares hasta provocar una ostensible disfunción neuronal. Por eso, y en su acción bloqueadora o retardadora de la actividad de los lóbulos prefrontales del encéfalo, cohibe en el sujeto la consideración de las posibles respuestas negativas que el ambiente le depare ante alguno de sus comportamientos, por lo que eleva el nivel de imprudencia e impremeditación del mismo, volviéndole audaz y dicharachero. Es, en esta peculiaridad, donde radica el mayor peligro de habituación a su ingesta: en que asociemos la realización de algún acto social o profesional con su bebida para estar más entonados. Porque, entonces, bastará que esas situaciones laborales o sociales venga a repetirse con asiduidad, para que corramos ya, con seguridad, un patente peligro de acabar alcohólicos perdidos. En todo caso, esa distorsión que introduce en la inserción del individuo en su ambiente es, al mismo tiempo, causa y germen de análogo factor obsesivo al que describimos para los opiáceos.

Esta componente de desarraigo, divorcio, ruptura con el ambiente, es, como decimos, común denominador de todas las drogodependencias, aunque probablemente excediera de los límites del presente escrito irlo explicitando para cada una de ellas.

Por eso ya solamente anotaremos, para finalizar, algunos de los rasgos más significativos que muestran cada uno de los diversos grupos habituales de drogas. Y así, por ejemplo, indicaremos —con S.H. Snyder o R. Garrido-Lestache,[24] y A. Velasco Martín[25] o Javier Garzón,[26] entre otros— que los neurolépticos ejercen su acción bloqueando los receptores postsinápticos de dopamina (3,4-dihidroxi-feniletil-amina) y reducen así las psicosis —esquizofrenias— inducidas por el exceso de este neurotransmisor, llamándose por ello también antiesquizofrénicos, como la clorpromacina, la reserpina, o el haloperidol. El nombre de neurolépticos, adjudicado por Jean Delay y Pierre Deniker en los años cincuenta a todos estos compuestos, proviene del griego, y alude a su gran afinidad por las neuronas «a las que se abrazan».

Por el contrario, los euforizantes, bien sean antidepresivos —como la imipramina o la doxapina— o estimulantes —como la cocaína o las anfetaminas—, tienen en común que impiden el rebombeo de la dopamina a la neurona presináptica, provocando, en consecuencia, un exceso de esta sustancia en el hiato correspondiente. En el caso de las depresiones endógenas, que cursan con pronóstico desfavorable porque provienen de un fallo orgánico en las secreciones de serotonina, dopamina y otros neurotransmisores, bloquear la reabsorción de éstos por la neurona excretora es deseable; pero sería altamente contraproducente si la depresión es exógena, promovida por factores ambientales de agresión y frustración, porque entonces el exceso de catecolaminas intersinápticas no haría sino agravar el cuadro clínico hasta llevarlo a un riesgo cierto de muerte por infartos múltiples.

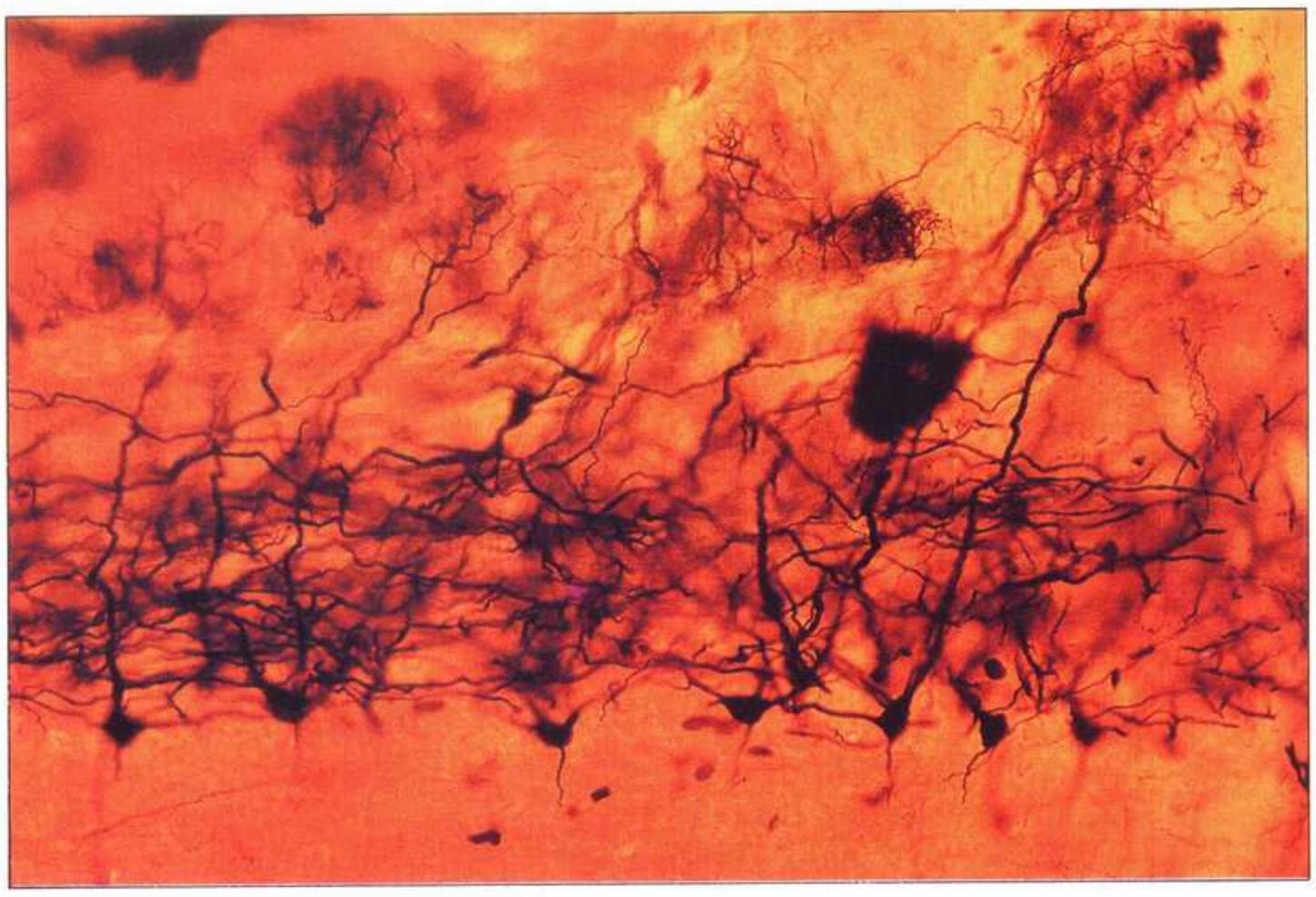


Figura 9. Corte transversal del bulbo olfativo teñido con Golgi, y donde se ven células mitrales con penachos dendríticos formando glomérulos. Las terminaciones axónicas y dendríticas de las neuronas permanecen en continua evolución durante la vida del sujeto, y se considera que vehiculan las memorizaciones del individuo. (Filmina gentilmente cedida por la Dra. Dª Laura López- Mascaraque, del Grupo de Neuroanatomía que dirige el Prof. Valverde en el Instituto Cajal, del CSIC.)

(23) Cf. R. Garrido-Lestache C., o.c., p. 556.
(24) S.H. Snyder y R. Garrido-Lestache, obras citadas.
(25) Alfonso Velasco Martín, *Compendio de psiconeurofarmacoloía*, Ed. Díaz Santos, Madrid, 1988.
(26) Director de neurofarmacología en el Instituto Cajal, del CSIC.

Efectos igualmente nocivos tiene el bloqueo de reabsorción de dopamina que llevan a cabo la cocaína y las anfetaminas. La primera de las nombradas causa, por ese motivo, un tal exceso de excitación en el hipotálamo y áreas límbicas del cerebro, que mimetiza al síndrome de abstinencia encefálico y precoz que describimos más arriba para los opiáceos, originando, igual que ellos, una memorización del hecho tan

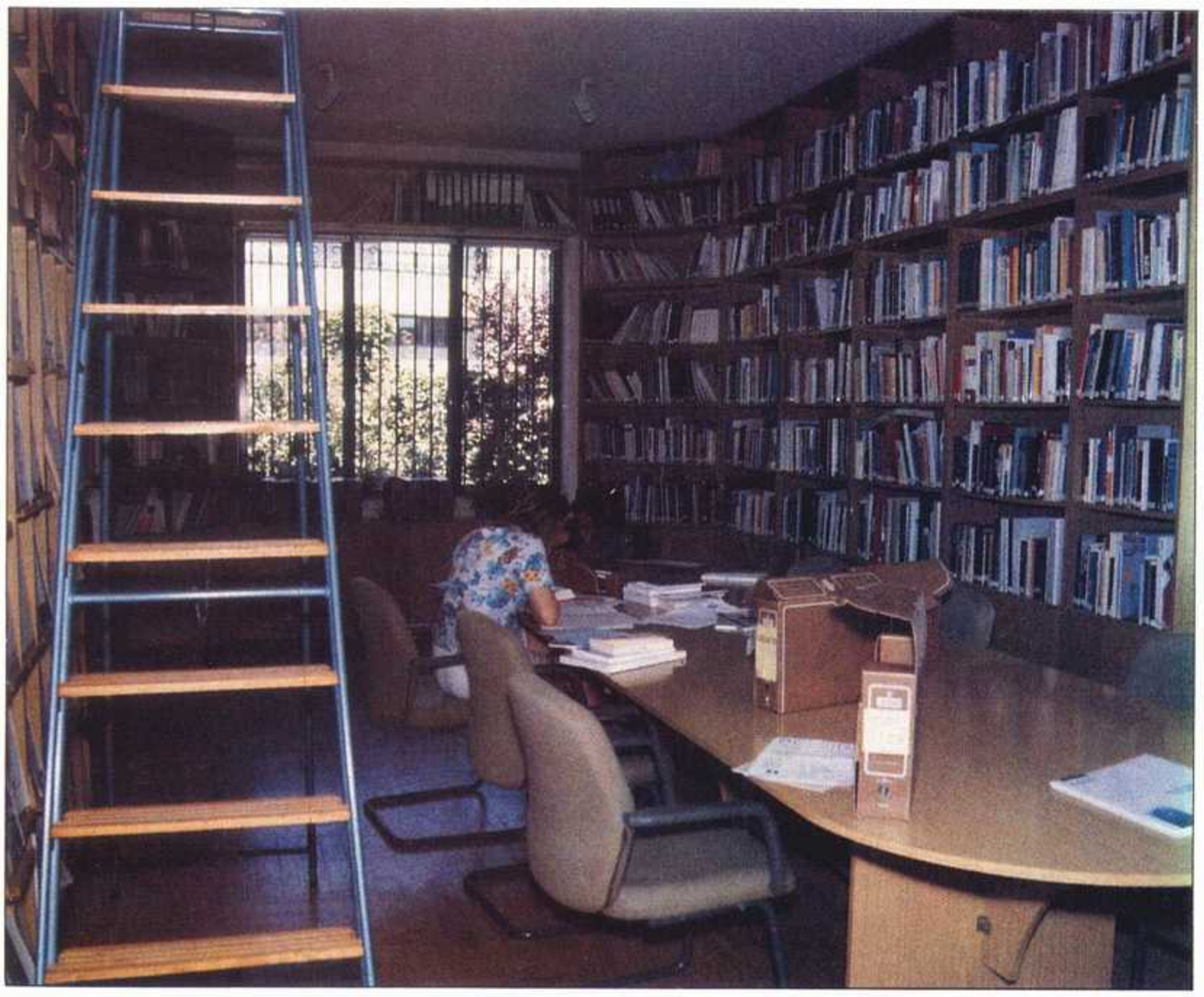


Figura 10. Vista parcial de la biblioteca de la Fundación de Ayuda contra la Drogadicción, en Madrid, cuya Presidencia de Honor ostenta la Reina de España. (Foto del autor.)

enérgica que causa la inmediata adicción si el producto es fumado o inyectado. Y otro tanto ocurre con las anfetaminas, cuya administración general mente por vía oral palía mucho su nocividad. No obstante, y personalmente, me fueron reportados tres casos interesantes: uno, el de un estudiante que, ante la necesidad de aprobar con urgencia cuarenta asignaturas universitarias en pocos meses, se instaló una dosis de unos 0,02 mg, por kilo de peso, de sulfato de 1-fenil-2-aminopropano cada tres o cuatro horas; de suerte que la estimulación que tal dosis le otorgaba era plenamente absorbida por la actividad cerebral que ejercía, sin que se presentasen síntomas de tolerancia, dependencia ni habituación alguna. El segundo caso, el de otro estudiante que se aprovisionó de un envase de oxígeno clínico del que inhalaba algunas bocanadas puras cada dos o tres horas, obteniendo los mismos elevados resultados que el que empleó la anfetamina homeopáticamente, y describiendo que los efectos de las inhalaciones eran muy semejantes a los que produce la ingestión de ese estimulante, pero circunscritos a sólo unos segundos en los que el cerebro parece lavarse de cansancio; aunque los pulmones pueden quemarse. Finalmente, el tercer caso, más anecdótico, es el del joven que, como experimento, tomó alrededor de 2 mg de anfetamina junto con 5 mg de clordiazepóxido (tranquilizante relajante), con ánimo de contrarrestar la vasoconstricción de la primera y acrecer en definitiva el rendimiento sexual, comprobando —si bien, como apuntamos, anecdóticamente— que tal rendimiento permaneció aquella vez inalterado durante más de ocho horas seguidas. Y es que, sea como fuere, lo cierto es que hay algunos alcaloides de efecto ambivalente, estimulante/relajante, como la yohimbina —extraída de la corteza del *Corynanthe yohimbo*, árbol originario del Congo y Camerún, y compuesta por un derivado indólico que recuerda a la reserpina—, que, administrada con discreción a personas frígidas a causa del estrés, puede desinhibirlas saludablemente; si bien se ha reportado la aparición errática de taquicardias y otros trastornos. Porque todas las drogas introducen siempre ciertas equivocaciones en el funcionamiento del organismo que pueden ser incluso mortales. ■

colección Ciencias

LA TRASTIENDA DEL SABIO

(profusamente ilustrada)

¿Cuál es el significado social de la ciencia?
Pierre Thuillier hace una crítica rigurosa sin olvidar la ironía ni la anécdota y plantea una de las más importantes cuestiones de este fin de siglo: ¿cuál es la finalidad de la ciencia?
Un libro apasionante, corrosivo y profusamente ilustrado.

Formato: 29 x 21 cm
Páginas: 120
Fotografías e ilustraciones
ISBN: 84-85530-44-6

P.V.P.: 1361 ptas.

Pídalo a su librero o contrarrembolso a:

Editorial Fontalba, s.a.

Valencia 359, 6º 1ª
08009 - Barcelona (España)

LA ANATOMÍA DE LA MEMORIA

¿Cómo se forman y conservan los recuerdos en el cerebro? Los estudios llevados a cabo en pacientes amnésicos, así como numerosos experimentos en el simio permiten hoy proponer unos modelos explicativos. En el cerebro, existirían al menos dos circuitos de memoria independientes. Uno de ellos sería responsable de la memoria de los objetos o de los acontecimientos. El otro intervendría en la memoria de las costumbres.

MARTINE MEUNIER, JOCELYNE BACHEVALIER Y MORTIMER MISHKIN

¿Se almacenan los recuerdos en lugares precisos del cerebro? ¿Existen en nuestro cerebro uno o varios sistemas cuya función es adquirir, almacenar y restituir la información? ¿Cómo se transforma en recuerdo una información nueva, una palabra, un rostro o una situación? ¿Cuáles son los mecanismos neuronales implicados en estas actividades? He aquí las preguntas que se plantean los investigadores cuando estudian la organización cerebral de la memoria. Las respuestas, todavía parciales, que podemos dar a estas preguntas provienen esencialmente tanto de estudios realizados en pacientes que sufren amnesia a consecuencia de lesiones cerebrales como de experimentos en el animal, especialmente en el simio. Éstos últimos nos han permitido avanzar en nuestro conocimiento de las estructuras cerebrales implicadas en los procesos de memoria y sus interconexiones.

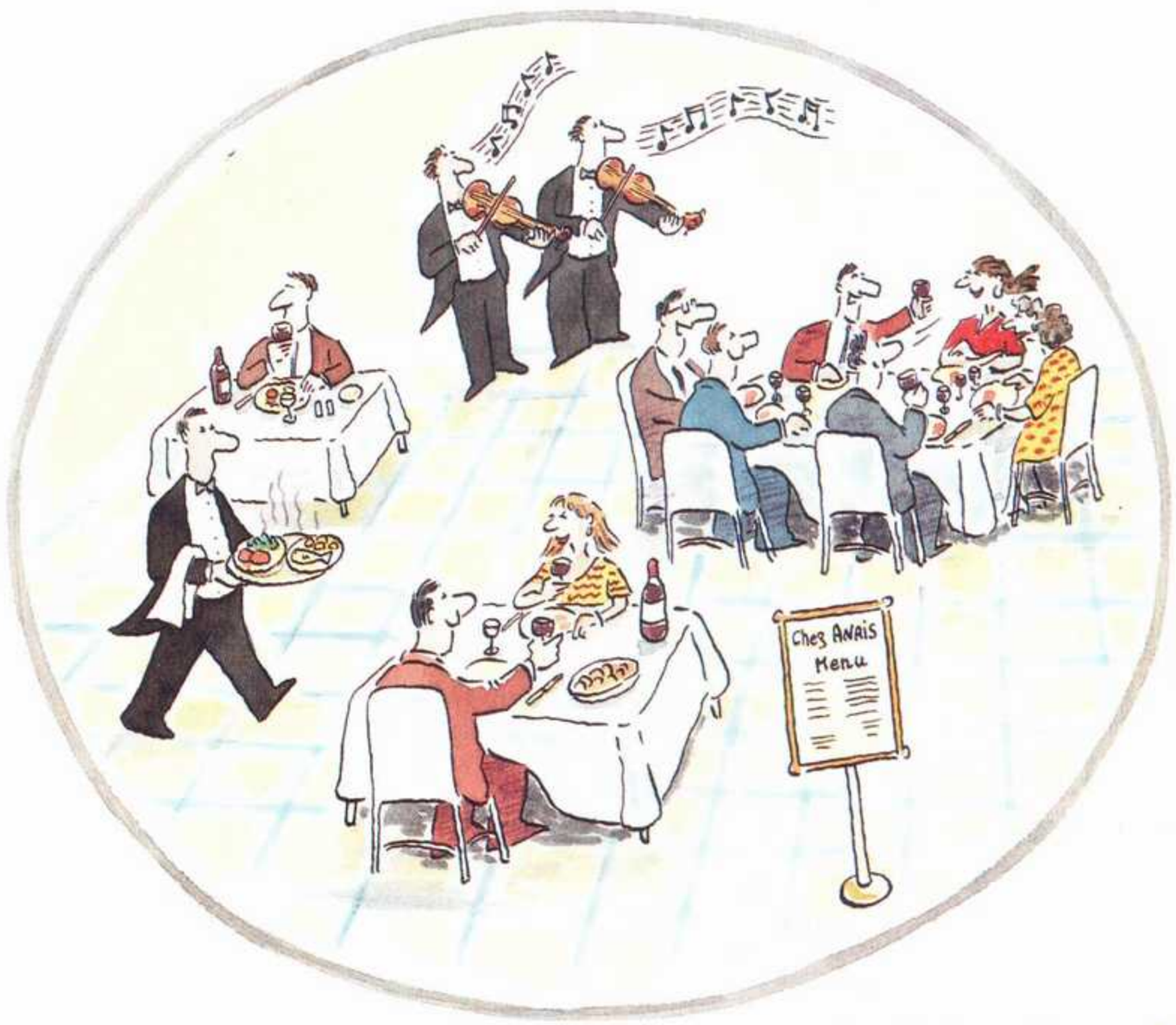
En el hombre, lesiones en zonas restringidas del neocórtex (la superficie en pliegues del cerebro) provocan trastornos que se expresan por una mala utilización o un mal aprendizaje de un material específico, por ejemplo, el lenguaje, en el caso de una lesión en la zona temporal izquierda (véase el artículo de J. Sergent y el de D. Cardebat, J.F. Démonet y M. Puel en este mismo número). El estudio de estas deficiencias, que pueden interpretarse como «amnesias focalizadas», presenta un interés considerable, ya que designa las zonas de la corteza en las que residen los diversos tipos de recuerdos.

Estos estudios y muchos otros trabajos realizados en el animal demuestran que el neocórtex es un mosaico de áreas distintas, especializadas en el tratamiento de un tipo particular de experiencias (visión, tacto, lenguaje, motricidad, etc.). Generalmente, hoy se admite que las huellas mnésicas se localizan en la región del neocórtex, donde han sido elaboradas, es decir, allí donde se ha tratado la información: el lóbulo temporal izquierdo para el lenguaje, el lóbulo occipital para los recuerdos visuales, etc. El recuerdo de un acontecimiento complejo de la vida cotidiana, una cena con amigos, por ejemplo, que comprende tanto la visión de un plato como su olor y su gusto, las personas con quien se ha compartido, el lugar, etc., requeriría simultáneamente muchas zonas especializadas de la corteza: las de la visión, del gusto, de los olores, de los rostros, de los lugares, etc. A pesar de que la naturaleza exacta de las huellas mnésicas todavía no se conoce bien (síntesis de proteínas, modificación de las sinapsis, etc.), es probable que estas huellas impliquen la existencia de redes que unen los diferentes elementos de un recuerdo asociado a cada uno de los sentidos.

Sin embargo, aunque el neocórtex es el lugar en que las informaciones sensoriales se percibirían y conservarían a largo plazo, hay otras estructuras cerebrales que tienen un papel fundamental en la formación de los recuerdos. En efecto, a las «amnesias focalizadas», de origen neocortical en el hombre, se oponen unas amnesias llamadas «globales» que afectan todos los tipos de información (visual, auditivo, táctil, etc.)

Las amnesias globales están provocadas por lesiones que afectan ciertas estructuras profundas de la región mediana del cerebro, región que englobamos bajo la denominación de «sistema límbico» (fig. 1). El conocimiento que tenemos de estos síndromes deriva en gran parte del estudio intensivo del célebre paciente H.M., cuya historia fue descrita por primera vez a finales de los años 1950 por W. Scoville y B. Milner, del Instituto de neurología de Montreal.(1)

H.M., a la edad de veintisiete años, sufrió una ablación quirúrgica de una parte del sistema límbico (se le retiró la región interna del lóbulo temporal). La operación, ya practicada anteriormen-



te con éxito para aliviar epilepsias graves, afectaba por primera vez los lóbulos temporales de los dos hemisferios. Las consecuencias de esta ablación fueron dramáticas. En efecto, desde entonces, H.M. sufre una amnesia muy grave, a pesar de que conserva unas capacidades intelectuales superiores a la media y no presenta ninguna confusión mental (es consciente de su trastorno). Otras lesiones del sistema límbico provocan efectos comparables en la memoria. Es el caso de las lesiones observadas en el síndrome de Korsakoff, provocadas por un alcoholismo crónico, de la degeneración neuronal del comienzo de la enfermedad de Alzheimer (véase el artículo de B. Laurent y E. Dirkx en este mismo número), y de las lesiones debidas a accidentes vasculares. Todos estos pacientes muestran esencialmente una incapacidad para formar y almacenar recuerdos nuevos. Por ejemplo, tienen grandes dificultades para reconocer, entre un conjunto de imágenes, las que han visto algunos minutos antes. Lo más frecuente es que olviden rápidamente todos los acontecimientos de la vida cotidiana, aunque recuerdan bien acontecimientos anteriores a la afección cerebral. Este fenómeno, llamado amnesia anterógrada, demuestra que el sistema límbico, aunque no es el centro de los recuerdos, tiene un papel fundamental en su formación.

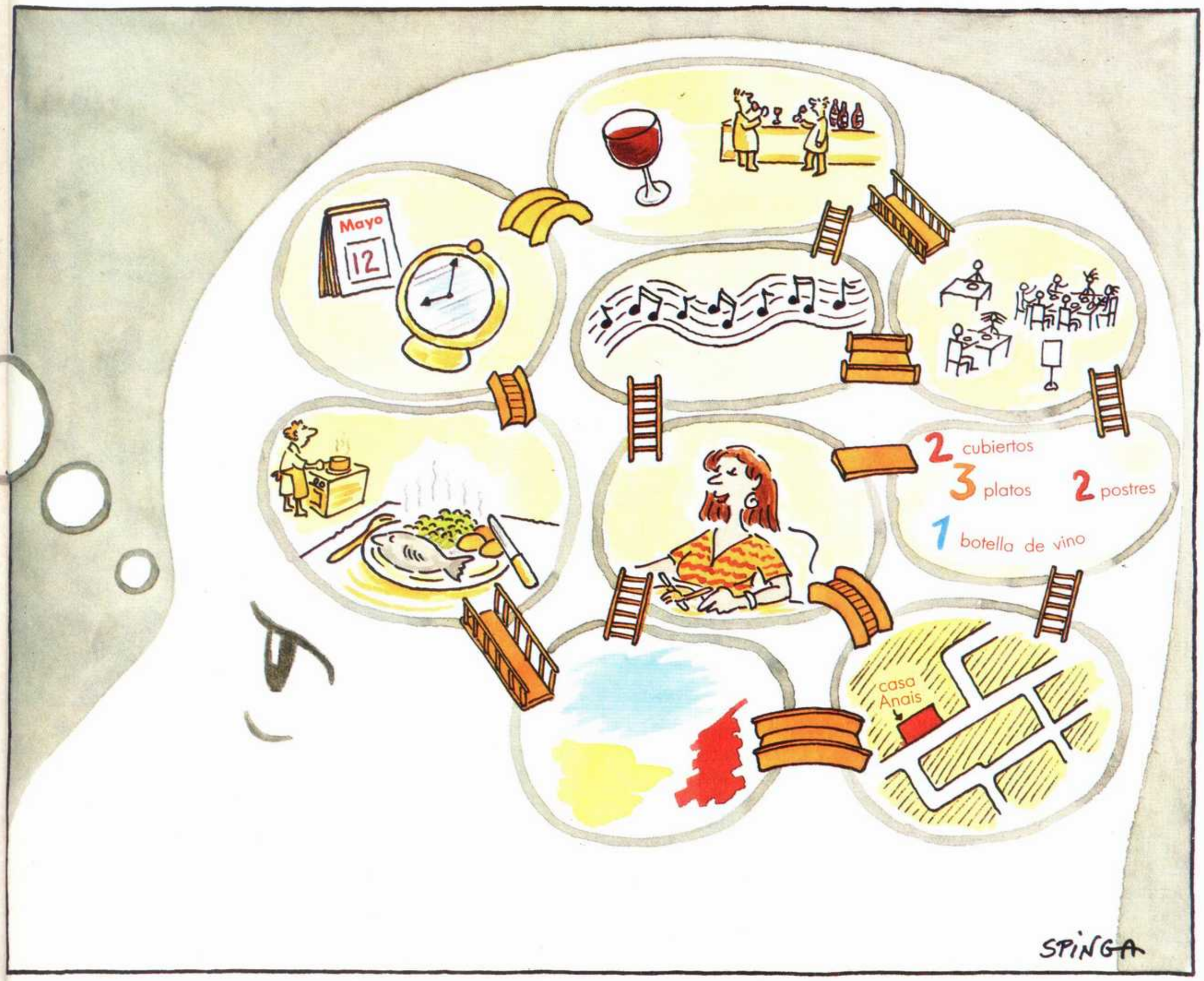
Algunos análisis más profundos han demostrado que, sin embargo, estos pacientes eran capaces de adquirir y retener ciertos tipos de información. Por ejemplo, un paciente músico con lesiones en el sistema límbico debidas a una encefalitis puede cantar o dirigir un coro; en cambio, es incapaz de recordar la canción que acaba de cantar o la comida ingerida hace un momento.

En el transcurso de los últimos veinte años, se han descubierto diferentes tipos de aprendizajes que se conservan incluso en estado de amnesia. Por ejemplo, H.M. es capaz de aprender a dibujar una estrella mirando su mano en el espejo. Pero cuando se le pregunta, no puede acordarse de cuándo ni cómo aprendió a hacerlo, ni incluso de haberse sometido a este test.

Esta memoria de las propias habilidades, que se conserva en pacientes profundamente amnésicos, no requiere, pues, ningún recuerdo consciente del momento en que se formó. En el hombre, se llama memoria «implícita» o «procedural». Se opone a la memoria de los hechos y de los acontecimientos especiales, alterada por las lesiones del sistema límbico, y llamada memoria «explícita» o «declarativa» (véase el artículo de A. Baddeley en este número).

Existen todavía pocas indicaciones referentes a los circuitos nerviosos que intervienen en la memoria implícita. Algunos resultados recientes sugieren, no obstante, que ciertas formas de memo-

MARTINE MEUNIER, encargada de investigación en el CNRS, trabaja en el laboratorio de neurociencias comportamentales y cognitivas de la universidad de Burdeos I.
JOCELYNE BACHEVALIER es profesora asociada de la universidad de Texas, en Houston (departamento de neurobiología y anatomía).
MORTIMER MISHKIN dirige el laboratorio de neuropsicología del National Institute of Mental Health (NIMH), de Bethesda.



ria implícita dependerían de un grupo de estructuras, llamadas ganglios de la base (situados en la base del cerebro), implicadas en las funciones motrices. Un disfuncionamiento de estos ganglios en las personas afectadas por la enfermedad de Huntington, afección degenerativa de origen genético y caracterizada por espasmos de la vista y de las extremidades, parece acarrear trastornos mnésicos exactamente opuestos a los observados en los amnésicos globales. M. Martone, de la Boston University School of Medicine, observó en 1984 que estos pacientes sufrían tastornos en una tarea de lectura en espejo, pero eran capaces de efectuar un test de reconocimiento verbal en el que fracasan los amnésicos.(2)

¿Cómo interaccionan estas dos grandes regiones, el sistema límbico y los ganglios de la base, con el neocórtex para formar recuerdos, es decir, para la puesta en memoria de un acontecimiento o una habilidad adquirida? Los trabajos llevados a cabo en el animal, especialmente en el simio, permiten hoy proponer modelos que responden en parte a esta pregunta. En efecto, durante las dos últimas décadas, se ha podido elaborar en el macaco un modelo animal de las amnesias anterógradas globales humanas, y demostrar que existe, en el simio, una disociación similar a la observada en el hombre entre las memorias explícita e implícita. En el animal, las hemos designado, respectivamente, con las palabras «memoria» y «costumbre», según su contenido. La primera se refiere a recuerdos cognitivos e individualizados, y la segunda a los vínculos automáticos establecidos entre estimulaciones y respuestas. Practicando lesiones circunscritas y evaluando sus efectos mediante tests comportamentales adecuados, ha sido posible precisar la cartografía de las estructuras cerebrales implicadas en estos dos sistemas.

Para evaluar la memoria (por oposición a la costumbre), la prueba más utilizada en el simio es una tarea de reconocimiento visual puesta a punto en 1975 por uno de nosotros, M. Mishkin, en colaboración con J. Delacour, de la universidad de París VII.(3) En esta tarea, el animal, para obtener una golosina, ha de elegir, entre dos objetos, el que no ha visto anteriormente. Los objetos no se vuelven a utilizar en un nuevo ensayo, a fin de impedir cualquier habituación. Esta tarea, que exige conservar en memoria un objeto para, luego, reconocerlo, evitarlo y tomar un nuevo objeto, la realizan con éxito los simios normales.

En cambio, los que han sufrido grandes ablaciones del sistema límbico no son capaces de llevarla a cabo, por lo que responden al azar.(4) Como en el hombre, esta deficiencia se observa cualquiera que sea la región límbica lesionada: lóbulo temporal medio, diencéfalo mediano o lóbulo frontal mediano. Por tanto, estas tres grandes subdivisiones límbicas son necesarias para los procesos de reconocimiento (véase el recuadro).

A la vista de estos resultados, Mishkin propuso un modelo según el cual el reconocimiento sería consecuencia de la activación de un largo y complejo bu-

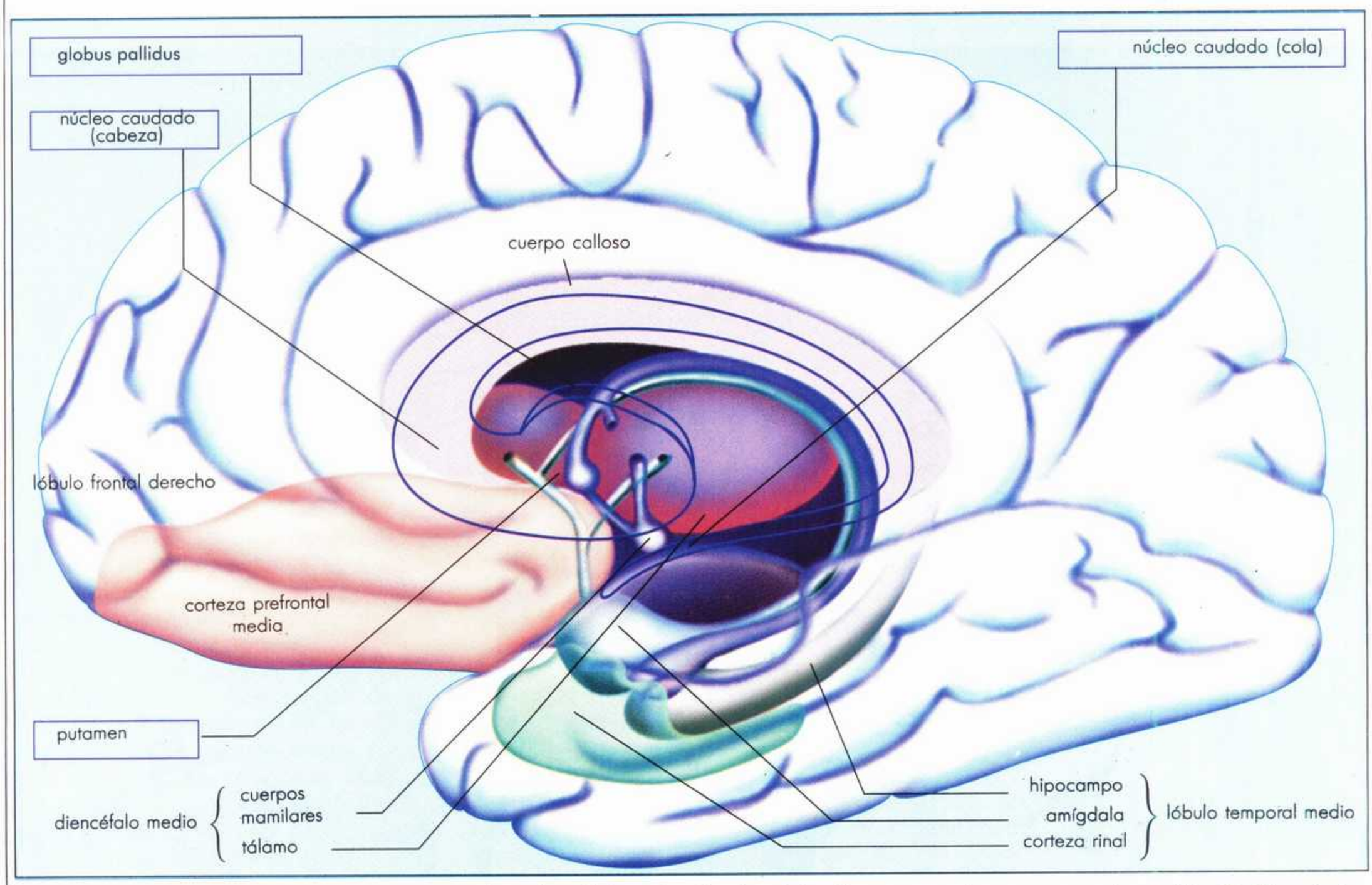


Figura 1. El estudio de las amnesias en el hombre ha permitido distinguir dos grandes sistemas de memoria. Uno de ellos depende de un conjunto de estructuras llamado sistema límbico, representado aquí en un corte medio del cerebro humano. Lesiones en estas estructuras dan lugar a un tipo de amnesia que se caracteriza por el olvido de todos los acontecimientos de la vida cotidiana. Es el caso de las amnesias provocadas por ablaciones del lóbulo temporal medio, por lesiones del diencéfalo medio (especialmente en los alcohólicos afectados por Korsakoff), por degeneración de las neuronas del telencéfalo ventral (principio de la enfermedad de Alzheimer) o por accidentes vasculares cerebrales que afectan el lóbulo frontal medio.
El segundo sistema de memoria depende de un grupo de estructuras llamadas ganglios de la base (en el trazo). En la enfermedad de Huntington, el funcionamiento de estas estructuras está alterado. A la inversa que en los amnésicos, los pacientes afectados por esta enfermedad conservan una buena memoria de los hechos cotidianos, pero son incapaces de realizar una tarea sensomotriz simple, como dibujar mirando en un espejo.

cle neuronal que uniría las áreas neocorticales, sede de la elaboración de las percepciones sensoriales, y el sistema límbico (fig. 2). En el experimento que acabamos de describir, este bucle empieza en las áreas neocorticales visuales. El sistema visual es el que se conoce mejor gracias a numerosos trabajos anatómicos y electrofisiológicos efectuados en el simio. Las informaciones procedentes de la retina llegan, después de diversos relevos, a la parte posterior de la corteza (lóbulo occipital), correspondiente al área visual primaria. Esta región y, en el simio, al menos otras veinte áreas corticales (probablemente en el hombre son muchas más), participan en la visión. En 1989, nuestros colegas R. Desimone y L.G. Ungerleider, del Instituto nacional de salud mental de Bethesda, en Maryland, demostraron, con estudios anatómicos y electrofisiológicos, que estas áreas están organizadas, a partir del área primaria, en dos vías de tratamiento.[5] Una de ellas trata las informaciones referentes al emplazamiento de los objetos en el espacio, y la otra, las informaciones relativas a los objetos propiamente dichos, como su forma o su color.

Esta última vía, que permite la percepción de los objetos, empieza en el área primaria y termina en el área temporal TE (vía occipito-temporal). A lo largo de esta vía, las informaciones se tratan siguiendo la dirección que va de lo más simple a lo más complejo y hasta el área TE, cuyas neuronas son capaces de sintetizar una representación completa de un objeto (véase «La construcción de las imágenes por el cerebro», *Mundo Científico*, n° 105, setiembre, 1990). En el momento en que una imagen llega a la retina, una gran cantidad de neuronas quedan activadas en todas las áreas cerebrales de la vía visual occipito-temporal.

TRANSFORMAR EL OBJETO PERCIBIDO EN UN RECUERDO

Para este concepto, que sería el origen de la percepción, hemos propuesto el concepto de «conjunto neuronal». La transformación de esta percepción en memorización visual se desarrollaría de la manera siguiente. El conjunto neuronal formado en la vía visual activaría las estructuras del sistema límbico, cuya ablación impide el reconocimiento de los objetos en el simio: el primer lugar, el lóbulo temporal medio; luego, en cascada, el diencéfalo medio y el lóbulo frontal medio. A su vez, estas tres grandes subdivisiones límbicas envían fibras hacia el telencéfalo ventral, situado en la parte delantera del cerebro. Finalmente, el telencéfalo envía proyecciones hacia el conjunto de la corteza, incluida la vía visual occipito-temporal y, así, cierra el bucle formado por este circuito neuronal.

La activación de este bucle corteza-sistema límbico-corteza podría ser el origen de la transformación de las percepciones visuales en memorizaciones visuales. En efecto, la última «parada» antes del retorno hacia la corteza, el telencéfalo ventral, está formada por neuronas que fabrican un neuromediador especial, la acetilcolina. Ahora bien, los estudios sugieren que este neuromediador interviene en lo que se llama la plasticidad sináptica, es decir, la modificación de las conexiones entre neuronas (véase el artículo de M. Ito en este número). En la corteza, la acetilcolina (y probablemente otros neuromediadores), liberada bajo la influencia del sistema límbico, modificaría las conexiones entre ciertas neuronas del conjunto neuronal activado por un estímulo visual. Esta red, constituida por una pequeña parte del conjunto neuronal, realizaría la memorización del objeto, su huella mnésica, o, según lo propuesto a mediados de siglo por el psicólogo norteamericano D.O. Hebb, formaría una «asamblea celular» (véase el artículo de Y.

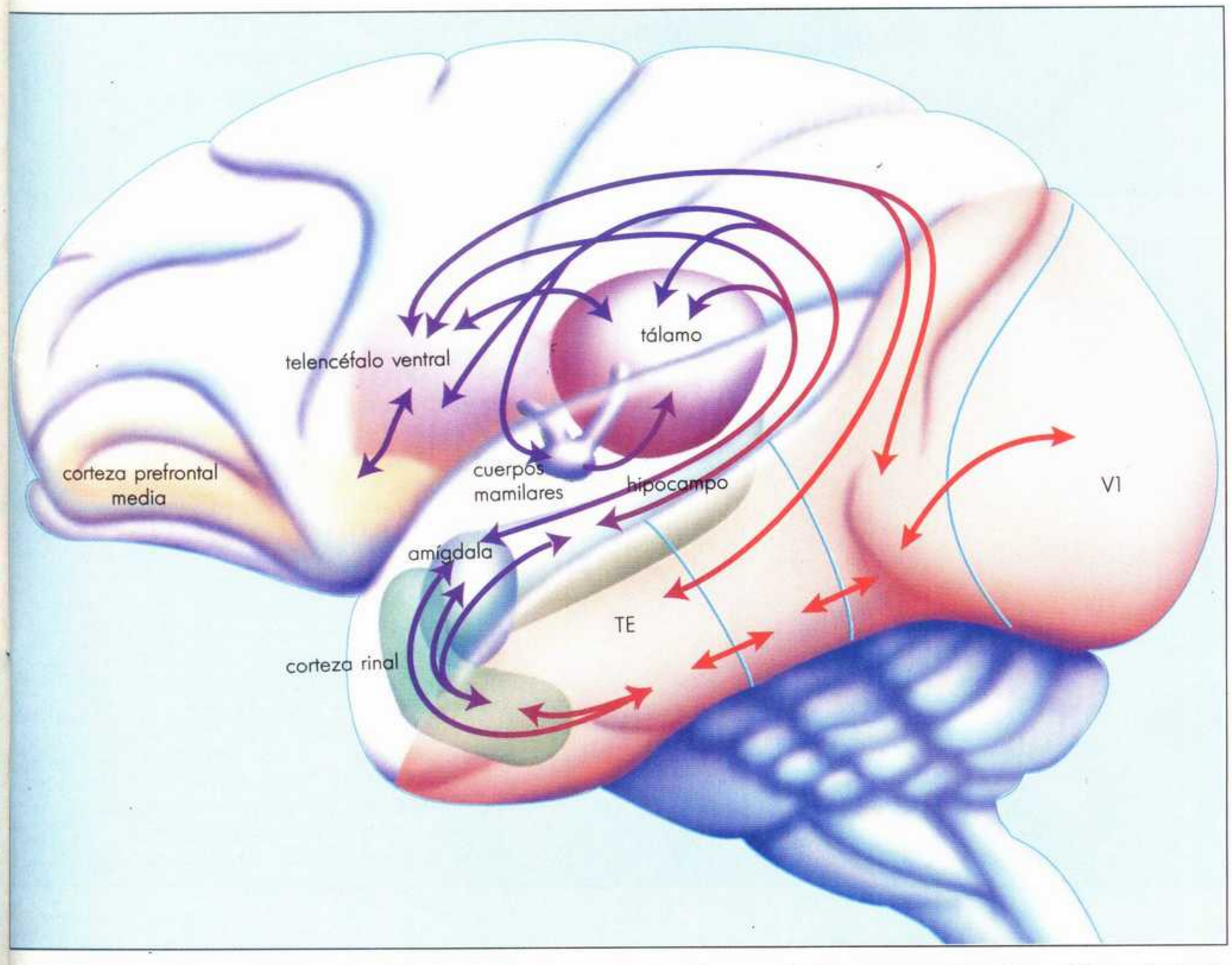


Figura 2. Reconocer un objeto familiar requiere la intervención de un circuito que une la corteza visual con el sistema límbico. Aquí, este circuito se ve esquematizado en un cerebro de simio (vista lateral). Los mensajes procedentes de la retina llegan al área visual primaria (V1) y son tratados a lo largo de la vía visual que termina en el área TE («temporal»), lo que permite la percepción de los objetos. El área TE activa las diferentes estructuras límbicas: las del lóbulo temporal medio (hipocampo, amígdala, corteza rinal), las del diencéfalo medio (tálamo y cuerpos mamilares) y finalmente la corteza prefrontal media. Después de una última etapa en el telencéfalo ventral, el circuito se cierra en las áreas de la vía visual, donde la representación sensorial se transformará en una huella duradera. En el simio, las lesiones de este circuito perturban la realización de una tarea que consiste en reconocer, entre dos objetos, el que le había sido presentado.

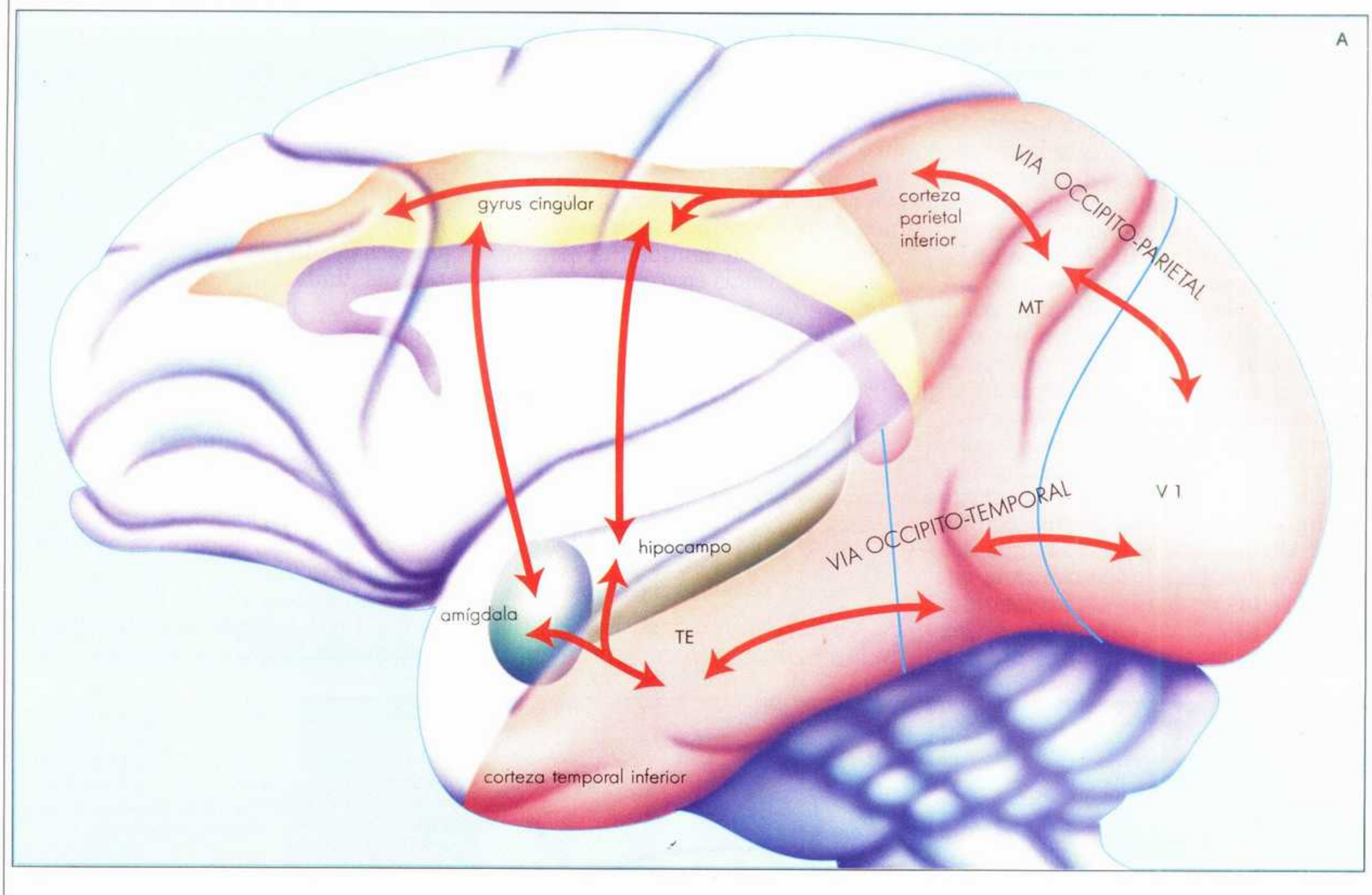


Figura 3. La vista de un limón basta para evocar su gusto ácido. El recuerdo (evocación de una memorización en ausencia del objeto) depende de las capacidades de nuestra memoria para efectuar tales asociaciones. Para evaluar estas capacidades en el animal, se utilizan pruebas que requieren la asociación entre informaciones que emplean vías sensoriales diferentes. En el caso que se presenta aquí, se trata de asociar un objeto con su emplazamiento. El objeto es percibido por la vía visual que va del área V1 al área TE, mientras que su emplazamiento es analizado por la otra vía visual, que va de V1 al gyrus cingular (A). Estas dos vías convergen hacia las estructuras límbicas: la amígdala, el hipocampo y la corteza rinal (aquí no se representa). La tarea utilizada en el simio para evaluar las asociaciones visuo-espaciales consiste, en primer lugar, en presentar dos objetos diferentes en dos lugares distintos (B). Luego, se proponen dos objetos idénticos y el animal ha de elegir el que ocupa el mismo lugar que antes.

Frégnac en este número.[6] La visión de un objeto conocido activaría, a través del circuito corteza-sistema límbico-corteza, la huella mnésica formada durante la presentación inicial de este objeto y, de este modo, provocaría su reconocimiento. Se supone que con el tiempo, algunos meses o algunos años en el hombre, se produciría una inhibición gradual del sistema límbico en la activación de una memorización. Este fenómeno explicaría por qué los amnésicos conservan los recuerdos más antiguos.

Este modelo podría también aplicarse a los circuitos de reconocimiento en el caso de memorizaciones no visuales. Las áreas corticales que sirven a las otras modalidades están, lo mismo que las de la visión, organizadas en vías específicas de tratamiento y, asimismo, convergen hacia el sistema límbico.

Sin embargo, el reconocimiento de un objeto o de un acontecimiento no es más que una de las manifestaciones, relativamente simples, de las capacidades del sistema «memoria». Un proceso más complejo es el del «recuerdo», es decir, una evocación en ausencia del objeto o del acontecimiento correspondiente. Se basaría en asociaciones que, a partir de una estimulación, como la de la famosa magdalena de Proust, permiten evocaciones relacionadas con ella (véase «La memoria de los olores», *Mundo Científico*, nº 90, abril, 1989).

Para ello, parece que es necesario que una huella mnésica pueda relacionarse con otras huellas mnésicas a nivel de la corteza.

Para ensayar el recuerdo en el simio, E.A. Murray, en nuestro laboratorio, imaginó, en 1990, unas tareas que requerían la formación de asociaciones entre estimulaciones sensoriales de diferentes modalidades (por ejemplo, visuales y táctiles).(7) Las diferentes vías sensoriales convergen en el sistema límbico, donde podría realizarse la unión entre las dos representaciones. Por ejemplo, el simio explora táctilmente en la oscuridad un objeto que, algunos instantes más tarde, habrá de reconocer visualmente (fig. 3). Para ello, es necesario que exista un vínculo entre la memorización táctil y la visual del objeto. Era posible, con lesiones muy localizadas en el sistema límbico, determinar si existen regiones que intervienen específicamente en la creación de un vínculo entre las dos representaciones, aunque dejando el reconocimiento en el interior de una modalidad intacta.

En efecto, lesiones de la parte anterior del lóbulo temporal medio (que incluye la amígdala y una parte de las áreas rinales) anulan la capacidad de los simios para identificar visualmente un objeto que acaban de manipular en la oscuridad. Es, sin duda, la asociación entre las dos percepciones la que queda afectada, puesto que el simio siempre es capaz de reconocer visualmente un objeto ya visto, o reconocer por el tacto un objeto previamente manipulado.

Efectos similares se obtienen en el caso de lesiones practicadas en otra región del sistema límbico (la parte posterior del lóbulo temporal medio), pero para otro tipo de asociaciones. Murray lo demostró utilizando una tarea comparable a la anterior, aunque esta vez el simio había de asociar un emplazamiento y un objeto. En este caso, las dos informaciones eran de origen visual, pero empleaban vías sensoriales diferentes, puesto que, como hemos dicho más arriba, la percepción del objeto pasa por la vía occipito-temporal. En cambio, la detección del emplazamiento del objeto recurre a la segunda vía visual descrita por Desimone y Ungerleider, que, en la parte posterior de la corteza, termina en la región parietal (vía occipito-parietal).

El animal normal no tiene dificultades para elegir, entre dos objetos idénticos, el que está situado en el lugar donde ha visto este objeto anteriormente. El animal portador de lesiones en la parte posterior del lóbulo temporal medio (región del hipocampo) no consigue efectuar esta tarea. Sin embargo, reconoce perfectamente dicho objeto (lo elegirá entre dos diferentes).

Estos experimentos muestran que lesiones restringidas en el lóbulo temporal sólo tienen poco efecto, o ninguno, en el reconocimiento, pero perturban de manera específica las asociaciones que constituyen la base del recuerdo. Sugieren, además, que la formación y la reactivación de las huellas mnésicas que subyacen en el reconocimiento pueden ser aportadas separadamente y de manera independiente por las partes anterior y posterior del lóbulo temporal medio. En cambio, estas mismas regiones contribuirían de manera diferente a las asociaciones de las huellas mnésicas que permiten el recuerdo. Las asociaciones visuotáctiles dependerían de la región temporal anterior, mientras que las asociaciones objeto-emplazamiento dependerían de la parte posterior. El desarrollo reciente de nuevas técnicas de lesión por inyección de sustancias neurotóxicas, más selectivas que las ablaciones tradicionales, y la mejora de los métodos de evaluación de la memoria permitirán precisar las aportaciones específicas de las diferentes regiones del sistema límbico.

El reconocimiento y el recuerdo de acontecimientos determinados son pro-

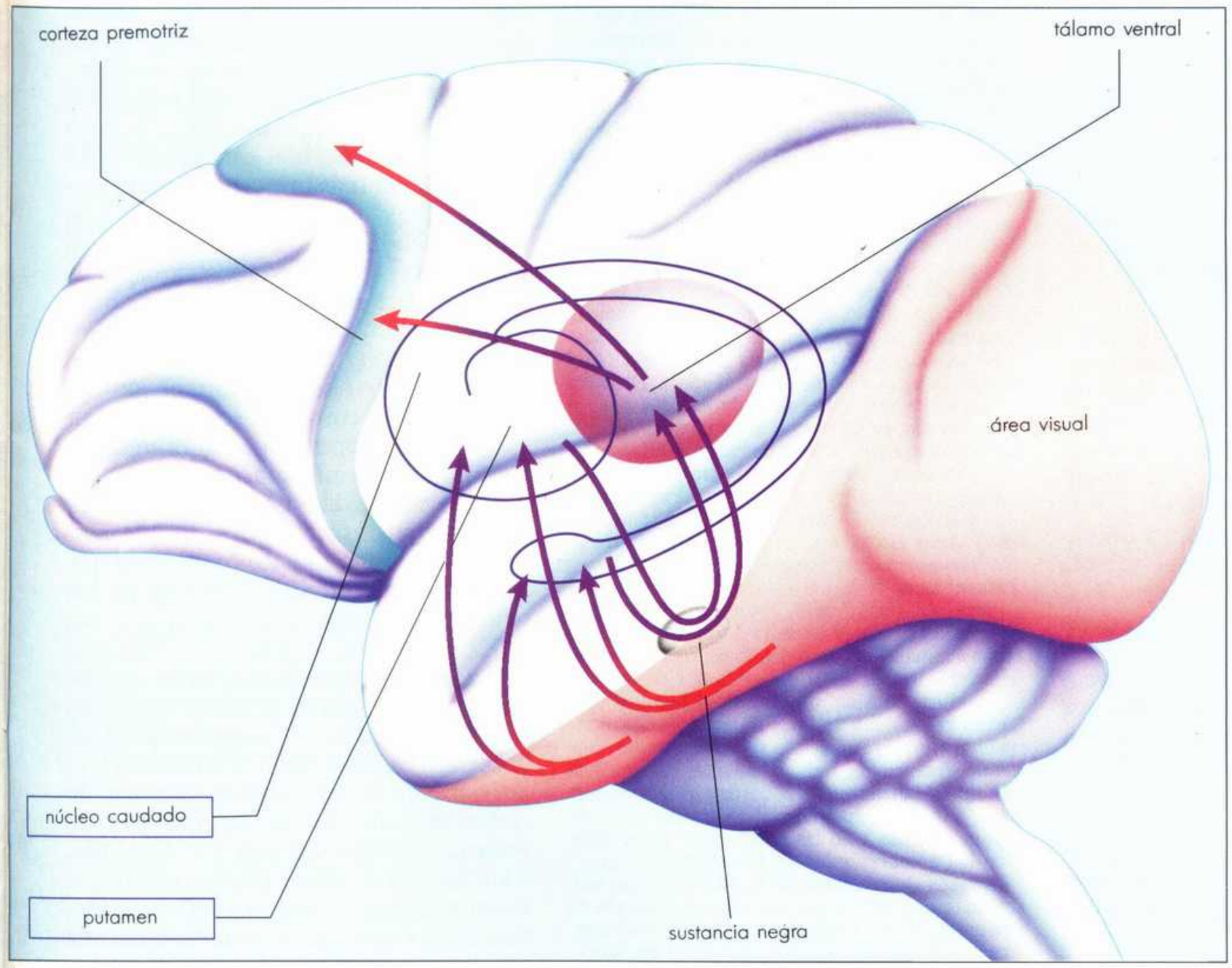


Figura 4. Los hábitos (memoria implícita en el hombre) nos permiten realizar tareas automáticas, como jugar a tenis o hacer un lazo. Esta forma de memoria depende de una vía sensomotriz que incluye un conjunto de estructuras llamadas ganglios de la base. Entre éstos, el núcleo caudado y el putamen reciben las informaciones procedentes de las áreas sensoriales de la corteza (visuales y otras). Activan el globus pallidus y la sustancia negra, que, a su vez, influyen en las áreas frontales de la corteza implicadas en las funciones motrices. En el simio, una lesión de este circuito perturba gravemente una tarea de discriminación que consiste en presentar cada día al animal una serie de veinte pares de objetos. En cada par, un objeto, siempre el mismo, oculta una recompensa. Los ganglios de la base establecen mecanismos que relacionan la respuesta motriz con el objeto recompensado.

(1) W.B. Scoville y B. Milner, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, *20*, 11, 1957.
(2) M. Martone *et al.*, *Arch. Neurol.*, *41*, 965, 1984.
(3) M. Mishkin y J. Delacour, *J. Exp. Psychol.: Animal Behav. Proc.*, *1*, 4, 326, 1975.
(4) M. Mishkin y T.A. Poggio y D.A. Glaser (eds.), *Exploring brain functions: Models in neuroscience*, Wiley, 1993.
(5) R. Desimone y L.G. Ungerleider, *Handbook of Neuropsychology*, *2*, 267, 1989.
(6) D.O. Hebb, *The organization or behavior*, Wiley, 1949.
(7) E.A. Murray, *Neurobiology of comparative cognition*, L. Erlbaum Assoc. Publishers, 1990.
(8) B. Malamut *et al.*, *Behav. Neurosci.*, *98*, 759, 1984.
(9) J. Wang, *Soc. Neurosci. Abstr.*, *16*, 617, 1990.
(10) M. Mishkin, *Nature*, *273*, 297, 1978.
(11) M. Meunier *et al.*, *J. Neurosci.*, *13*, 5418, 1993.
(12) S. Zola-Morgan *et al.*, *Neurosci.*, *9*, 4355, 1989.
(13) V.J. O'Boyle Jr. *et al.*, *Soc. Neurosci. Abst.*, *19*, 438, 1993.
(14) T. Otto y H. Eichenbaum, *Behav. Neurosci.*, *106*, 762, 1992.
(15) H. Braak y E. Braak, *Hippocampus*, 239, 1993.

cesos que pertenecen al sistema que hemos llamado «memoria» en el simio, y que corresponde a la memoria explícita en el hombre. Nuestro conocimiento de las estructuras cerebrales implicadas en el otro sistema mnésico, que hemos denominado «hábitos» en el animal, y que incluyen conocimientos adquiridos de manera automática, está menos avanzado. Las observaciones recogidas en las personas afectadas por la enfermedad de Huntington, que ya hemos mencionado, sugieren que los ganglios de la base son una estructura clave para la formación de los hábitos, es decir, de las uniones rígidas entre un estímulo y una respuesta. Los datos recientes obtenidos en el simio en 1990 por J. Wang, en nuestro laboratorio, confirman esta hipótesis. Wang seleccionó una tarea que los simios amnésicos (a consecuencia de lesiones límbicas) realizan lo mismo que los animales normales.[8] Se trata de asociar una estimulación sensorial a una respuesta motriz. Cada veinticuatro horas se presentan al simio veinte pares de objetos; en cada par, un solo objeto, siempre el mismo, se asocia a una golosina.

Después de la lesión de la parte posterior de los ganglios de la base, incluida la cola del núcleo caudado y el putamen, los simios tienen grandes dificultades para efectuar la tarea.[9] En cambio, en circunstancias normales, la llevan a cabo perfectamente. Así, pues, a diferencia del sistema límbico, los ganglios de la base no participan en el reconocimiento de un objeto presentado una sola vez, sino que permiten la formación de un vínculo entre un objeto determinado y una respuesta motriz (fig. 4).

¿Cómo llevan a cabo los ganglios de la base la formación de este vínculo? En realidad, estas estructuras constituyen, a través de sus conexiones anatómicas, una interfaz entre las regiones corticales sensoriales y las regiones frontales premotrices implicadas en la regulación de las funciones motrices. Durante la tarea, el mensaje tratado en la vía visual occipito-temporal activaría ciertas células de la parte posterior de los ganglios de la base. A su vez, éstas activarían, a través de zonas situadas bajo la corteza (globus pallidus y tálamo), las áreas premotrices de la corteza. Cada vez que el animal efectúa una respuesta correcta, es decir, seguida de una recompensa, la red de neuronas activada en los ganglios de la base quedaría reforzada, quizá bajo la influencia de la sustancia negra (un grupo de neuronas situada en el tronco cerebral que fabrica la dopamina, un neuromediador implicado en la motivación). De este modo, aumentaría la probabilidad de producir este movimiento especial a la vista del mismo objeto. Por el contrario, cada vez que una respuesta no va seguida de una recompensa, la red de neuronas activas en este momento quedaría gradualmente debilitada, lo que, a fin de cuentas, conduciría a la supresión de la respuesta motriz en presencia del objeto correspondiente.

Como en el caso del reconocimiento, el modelo propuesto aquí para explicar la formación de un vínculo entre un estímulo visual y una respuesta motriz es aplicable a las otras modalidades sensoriales. En efecto, cada una de las vías corticales de tratamiento de las informaciones posee conexiones con los ganglios de la base y también con el sistema límbico.

No obstante, existen diferencias importantes en la organización de las conexiones que relacionan el sistema límbico y los ganglios de la base con los sistemas sensoriales. Las estructuras límbicas reciben únicamente las informaciones procedentes de las etapas finales de las vías sensoriales, que son, por tanto, unos mensajes altamente integrados. En cambio, los ganglios de la base reciben, con unas pocas excepciones, informaciones de todas o de casi todas las áreas corticales que constituyen las vías sensoriales. Así, el sistema que hemos llamado «memoria» no recibe más que representaciones elaboradas de estimulaciones. En cambio, el sistema que hemos denominado «hábito», para establecer una relación entre estímulo y respuesta puede utilizar elementos muy parciales del estímulo.

La diferencia más importante entre ambos sistemas de memoria concierne a las regiones de la corteza donde termina el circuito. La «diana» de los ganglios de la base sigue estando confinada en las regiones premotrices de la corteza. Por el contrario, el sistema límbico ejerce una acción de retorno sobre el conjunto de las áreas corticales sensoriales. Por esto, puede proporcionar al organismo un conjunto de informaciones rico y flexible, constituido por recuerdos particulares y sus asociaciones, lo que permite un conocimiento conciente del entorno. En cambio, el sistema de los ganglios de la base produce una forma más primitiva de memoria, constituida por uniones estímulo-respuesta rígidas e inaccesibles a la experiencia consciente. Este modelo de funcionamiento de la memoria, basado en dos circuitos relativamente independiente capaces de conservar una misma información de manera diferente sigue siendo, sin duda, muy esquemático en comparación con la extraordinaria complejidad de la memoria humana. Actualmente, cada vez está más generalizada la idea de que todas, o casi todas, las regiones del cerebro adulto pueden modificarse con el aprendizaje. ■

Reconocimiento de los objetos y lesiones cerebrales

En el hombre y en el simio, la ablación quirúrgica de una región del cerebro llamada lóbulo temporal medio provoca la incapacidad de recordar acontecimientos posteriores a la afección cerebral (amnesia anterógrada profunda). El lóbulo temporal comprende diferentes estructuras: su parte anterior encierra la amígdala; su parte posterior contiene el hipocampo. Estas dos estructuras están bordeadas ventralmente por la corteza rinal (figs. 1 y 2). Por esto, los investigadores han intentado precisar, en el interior del lóbulo temporal medio, las estructuras en las cuales las lesiones son responsables de las deficiencias observadas. Para ello, se ha emprendido en el simio un estudio sistemático de los efectos de diferentes lesiones restringidas. Los estudios efectuados por uno de nosotros (M. Mishkin) en 1978 han permitido proponer la hipótesis de que, para provocar una amnesia grave, era necesaria una lesión combinada de hipocampo y amígdala.[10] Las investigaciones más recientes llevadas a cabo en nuestro laboratorio y en los de J. Horel, de la universidad de Siracusa, y de S. Zola-Morgan, en la universidad de California, San Diego, han hecho cuestionar fundadamente esta interpretación.[11,12] Estas investigaciones sugieren que la deficiencia de reconocimiento observada en el simio después de amplias lesiones en el lóbulo temporal medio se debería a la lesión de una parte de la corteza que bordea la amígdala y el hipocampo: las áreas rinales. En efecto, la corteza rinal es la única estructura en la cual una lesión aislada basta para producir una profunda alteración en el reconocimiento de objetos en el simio. Por otra parte, las nuevas técnicas de lesiones por inyección de sustancias neurotóxicas han permitido destruir selectivamente las células del hipocampo y de la amígdala sin afectar la corteza rinal adyacente. Al contrario de las ablaciones de la corteza rinal, estas lesiones tienen poco efecto, o ninguno, en la memoria de reconocimiento visual.[13] T. Otto y H. Eichenbaum, de la universidad de Carolina del Norte, en Chapel Hill, obtuvieron, en 1992, resultados similares en la rata, en una tarea de reconocimiento no de objetos, sino de olores.[14] E. y H. Braak, de la universidad Goethe, de Frankfurt, constataron que, en el hombre, las áreas rinales son algunas de las regiones que más grave y precozmente se ven afectadas por las degeneraciones que acompañan la demencia de tipo Alzheimer.[15] La corteza rinal podría, pues, tener un papel crucial en los procesos de reconocimiento y en las deficiencias observadas en los hombres y los simios amnésicos. Los procesos de reconocimiento, sin embargo, no son más que una forma relativamente simple de memoria y, por tanto, los resultados descritos más arriba no se aplican a procesos mnésicos complejos, como el recuerdo.

PARA MÁS INFORMACIÓN:

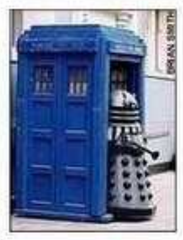
■ L.R. Squire, *Memory and brain*, Oxford University Press, 1987.

■ J. McGaugh, N.M. Weinberger y G. Lynch (eds.), *Brain organization of memory: cells, systems, and circuits*, Oxford University Press, 1990.

■ Para una bibliografía más completa véase la página 893.

ESPACIO DE PUBLICIDAD

EX LIBRIS Scan Digit



The Doctor

http://thedoctorwho1967.blogspot.com.ar/

http://el1900.blogspot.com.ar/

http://librosrevistasinteresesanexo.blogspot.com.ar/

https://labibliotecadeldrmoreau.blogspot.com/

LA MEMORIA Y LA ADAPTACIÓN ANIMAL

Que los animales tienen memoria es un hecho de observación corriente. ¿Qué papel juega esta memoria? A falta de culturas animales comparables a la humana, los investigadores creen que la memoria animal tiene sobre todo un papel adaptativo y evolutivo. En muchas especies, la capacidad de aprender, que subyace a la facultad de memorización, hace que el animal adquiera y conserve el comportamiento mejor adaptado a su modo de vida y a su medio.

SUE D. HEALY

¿De qué modo las ocas, cuyas formaciones aéreas en V orientada hacia el sur nos recuerdan la proximidad del invierno, saben en qué dirección volar? ¿Cómo los roedores, que, en las mañanas nevadas, acuden a limpiar los restos dejados por las aves en los comederos, se las arreglan para volver un día tras otro? ¿Cómo logra un pájaro adquirir el canto característico de su especie? ¿Cómo las abejas cargadas de néctar y de polen se acuerdan del emplazamiento de la colmena?

El comportamiento de un animal, así como sus caracteres morfológicos o fisiológicos, le permiten vivir en un medio variable e imponerse a sus rivales para sacar provecho de una fuente de alimento o de un emplazamiento favorable. Los ejemplos anteriores lo son de adaptación animal. La adaptación se basa en parte en la capacidad de aprendizaje y de memorización que poseen la mayoría de los animales. Durante los diez últimos años, el conocimiento de las relaciones entre memoria y adaptación ha progresado considerablemente, en lo concerniente tanto a los mecanismos celulares y moleculares implicados en estos procesos cuanto al nivel de la comprensión de los comportamientos que requieren aprendizaje y memoria, como el canto de los pájaros, la búsqueda de alimento y el almacenamiento de provisiones.

El aprendizaje es el proceso de comportamiento por el cual los animales adquieren informaciones. Lo observamos en un animal cuando, confrontado a

Figura 1. Un gasterópodo marino, la aplisia (A), posee un sistema nervioso relativamente simple y manifiesta unos comportamientos reflejos fáciles de analizar. Otro modelo interesante es el bogavante. En efecto, las redes nerviosas que controlan la motricidad de su tubo digestivo contienen un pequeño número de neuronas, de las que vemos aquí tres ejemplos (en B, tras coloración con amarillo Lucifer). La aplisia ha sido el modelo privilegiado de estudio de la relación entre el aprendizaje, es decir, la adquisición de informaciones susceptibles de modificar el comportamiento (en este caso, el reflejo) y los fenómenos eléctricos y bioquímicos que tienen lugar en las células nerviosas. A partir del estudio de este modelo, unos investigadores norteamericanos reunidos en torno a Eric Kandel han propuesto una explicación celular y molecular del aprendizaje animal. No obstante, el modelo se ha alejado de las condiciones reales del aprendizaje y la memoria en el animal. Estudios de psicología experimental y de etología demuestran que dichos procesos juegan un papel primordial en la adaptación comportamental de las especies a su medio, así como en su evolución, y que no pueden reducirse a modelos celulares. (Foto A: Jacana; B: Laboratorio de neurobiología y fisiología comparadas, CNRS, Arcachon.)

una nueva situación, modifica su comportamiento. La percepción y el registro por el animal de los elementos de dicha situación provocan la modificación comportamental. Esta respuesta «adaptativa», ligada a estímulos exteriores, puede tomar diferentes caminos. El animal puede aprender que un determinado estímulo predice un cierto acontecimiento, por ejemplo que un sonido está asociado a la presentación de un pedazo de carne (condicionamiento pavloviano). El animal puede aprender también por ensayo y error; es el caso de los animales de compañía cuando hacen el aprendizaje de una casa y de la gente que vive en ella, o de las ratas que aprenden a recorrer un laberinto. Por último, el animal puede aprender a través de la observación de sus congéneres y de su imitación.(1) Por ejemplo, los chimpancés jóvenes, observando atentamente a su madre, aprenden a utilizar ramitas para cazar termitas.(2) (véase «Los chimpancés y la herramienta», *Mundo Científico*, nº 116, setiembre, 1991).

Para ser de algún beneficio, la información, una vez adquirida, ha de ser almacenada. Este almacenamiento corresponde a lo que habitualmente se llama memoria. Así, una rata puede memorizar las características olfativas de un pez alimentario. Es la recuperación de las informaciones almacenadas lo que permite la adaptación de los comportamientos futuros. No obstante, la memoria, en sí misma, no puede ser observada ni medida; por ello, los investigadores acuden a los cambios de comportamiento para saber si se han memorizado determinadas informaciones, aunque este almacenamiento no garantice que la información pueda ser recuperada en todo momento. La memoria reviste también más de una forma; la del hombre ha sido, y sigue siendo, objeto de clasificaciones distintas según los autores (véase el artículo de A. Baddeley en este número). En algunas se distingue la memoria que implica procesos cognitivos o intelectuales de otra memoria de naturaleza mucho más automática. Una de las clasificaciones, propuesta en 1980 por Neal J. Cohen y Larry R. Squire, de la universidad de California, en San Diego,(3) opone la memoria declarativa a la memoria procedural o ejecutoria. Se trata de la distinción entre el «saber que», que corresponde a una representación consciente, explícita, de los conocimientos, y la habilidad, capacidad adquirida que puede manifestarse inconscientemente; acordarse de las reglas del ajedrez no tiene nada que ver con acordarse de que se ha jugado la víspera.

Como el almacenamiento, la recuperación de la información almacenada puede realizarse de varias maneras. Un animal utiliza el proceso de «reconocimiento», es decir, la percepción sensorial y la discriminación de estímulos que su memoria asocia a un lugar dado para saber que ya ha estado en él. El «recuerdo» propiamente dicho, o «evocación», es un proceso más activo de búsqueda de información, comparable al que se produce cuando se recuerda el número de teléfono de un amigo. Dicho de otro modo, el recuerdo no implica contacto perceptivo entre el estímulo y el sujeto, sino un mecanismo cognitivo más complejo. Se supone que en el animal, lo mismo que en el hombre, el reconocimiento es más eficaz que el recuerdo: se puede reconocer una información que se es incapaz de recordar. Pero es extremadamente difícil distinguir estas dos funciones en el animal, a causa de la falta de lenguaje.

De hecho, las capacidades de los animales para aprender, para recordar y para utilizar distintos tipos de memoria de un modo apropiado están íntimamente entrelazadas. Se plantea, pues, la cuestión

SUE D. HEALY trabaja en el departamento de psicología de la universidad de Newcastle upon Tyne, en Gran Bretaña. Se interesa por el aprendizaje y la memoria en los animales y por la relación entre cerebro y comportamiento, especialmente en las aves.

de saber cómo la naturaleza ha creado el aprendizaje y la memoria en los animales, y los ha hecho evolucionar.

La unidad básica de dichos procesos es la neurona, cuyas propiedades, por lo que hoy se sabe, son idénticas en todos los animales. No obstante, los sistemas dentro de los cuales operan las neuronas varían mucho, cualitativa y cuantitativamente, según las especies. El sistema nervioso central humano contiene aproximadamente veinte mil millones de neuronas, mientras que la aplisia, una babosa marina, no posee más que veinte mil. El pequeño número de neuronas característico de los invertebrados (fig. 1) constituye una ventaja para estudiar la memoria. Otra ventaja de los invertebrados estriba en que sus neuronas pueden ser muy grandes (superan el milímetro en la aplisia, un tamaño cien veces mayor que en los mamíferos) y se pueden reconocer por su forma, su color y su posición. Además, dichas células establecen conexiones (sinapsis) predecibles, ya que apenas varían de un individuo a otro. Se pueden determinar, pues, las funciones de las distintas células y poner de manifiesto las relaciones entre dichas funciones y los comportamientos, así como las modificaciones celulares y moleculares que tienen lugar cuando se modifica un comportamiento. Se han estudiado tales procesos celulares en distintos invertebrados (gusanos planos, insectos y crustáceos, moluscos); hay que mencionar en este sentido los trabajos sobre la aplisia realizados en los años setenta por Eric Kandel y Thomas Carew, de la universidad Columbia de Nueva York. Todos estos estudios se basan en la hipótesis de que el vínculo entre los comportamientos y el sistema neuronal subyacente es común a todos los animales, incluidos los vertebrados. Podría ser, claro está, que el supuesto resultara ser falso para comportamientos complejos. En cambio, la hipótesis parece fundada en un caso al menos de aprendizaje adaptativo, la habituación, en la que se dan muchas características comunes a vertebrados e invertebrados.

La habituación es la reducción de la respuesta a un estímulo como consecuencia de la repetición de este último. La aplisia, en respuesta a un estímulo táctil aplicado sobre el sifón por el que expulsa el agua, retrae bruscamente su branquia y también el sifón. No obstante, la estimulación repetida del sifón conduce a una disminución, y finalmente a la desaparición, de la retracción. Este declive es de corta duración; en pocas horas, la respuesta recobra su valor inicial. Pero si el estímulo se aplica repetidamente durante varios días, la retracción desaparece durante varias semanas. Se puede demostrar que la habituación no se debe a fatiga muscular. En efecto, cuando la respuesta es casi nula, un nuevo estímulo aplicado a la cabeza o a la cola provoca una retracción de amplitud igual a la observada con los primeros estímulos. Es la deshabituación. A veces, la amplitud de la respuesta es incluso mayor que la normal. Este fenómeno, que puede durar más o menos, es la sensibilización. Puede considerarse como una forma de memoria a corto plazo: las neuronas «se acuerdan» del estímulo.

La relativa simplicidad de estos comportamientos en la aplisia ha permitido numerosos estudios sobre sus mecanismos neurales y moleculares.(4) Vincent Castelluci y Kandel demostraron en 1974 que la habituación a corto plazo va acompañada por una disminución del

Figura 2. Los comportamientos derivados de un aprendizaje y de una memoria, ¿facilitan la adaptación de las especies a su medio? Los estudios realizados con insectos permiten pensarlo así. La abeja doméstica (Apis mellifera) *(A) parece capaz de aprender y de reconocer las formas y los colores de las flores para utilizarlos como indicios en su búsqueda de alimento. Asimismo, la mayoría de abejorros visitan varias especies de flores (en B,* Bombus hortorum *en una hoja de trébol); no obstante, pueden aprender a libar una sola especie, aunque no estén acostumbrados a su morfología floral. La flexibilidad que permite el aprendizaje es sin duda alguna muy útil en un medio variable y ha jugado un papel importante en la evolución de las especies. (Fotos P. Da-Costa.)*

Figura 3. El papel adaptativo del aprendizaje y de la memoria es patente en las aves. Su memoria espacial les permite almacenar alimentos en escondites y recuperarlos más tarde (caso del paro de cabeza negra, en A). En otros casos (en una especie de curruca, Wilsonia citrina, *en B), la memoria auditiva permite a los machos identificar de un año a otro a sus competidores por sus cantos e instalar más deprisa el territorio de reproducción. Los investigadores han logrado establecer que una de las zonas cerebrales implicadas en este proceso, el hipocampo, es mayor en los individuos que tienen una experiencia de almacenamiento alimentario. Ello sugiere la posibilidad, por parte del cerebro adulto de las aves, de modificar, según los comportamientos, las redes de neuronas que lo constituyen (se habla entonces de plasticidad neural). Se trata sin duda de una de las facetas importantes de la memoria. (Fotos Jacana.)*

nivel de un neurotransmisor (la serotonina) liberado por las terminaciones presinápticas de las neuronas sensoriales estimuladas al rozar el sifón.[5] La transmisión de esa sustancia es la responsable de la aparición de una actividad eléctrica —el potencial postsináptico excitador (PPSE)— en las neuronas que inervan los músculos implicados en la retracción de la branquia. La reducción de la cantidad de neurotransmisor liberado es responsable de la habituación. Pero esta liberación se debe a un flujo de iones calcio en la región presináptica de las neuronas sensoriales; dichos iones hacen posible que las vesículas sinápticas, que liberan el neurotransmisor, se unan a la membrana de la neurona presináptica. La repetición del estímulo reduce el número de canales membranarios que dejan entrar el calcio en las neuronas sensoriales e induce una reducción de la tasa de neurotransmisor liberado.

La sensibilización también ha sido muy estudiada en la aplisia. Ésta se debe a un mecanismo inverso al de la habituación un aumento de la liberación del neurotransmisor en las sinapsis entre neuronas sensoriales y neuronas motoras debido a la apertura de los canales cálcicos (con la diferencia de que ciertas interneuronas en contacto con las neuronas sensitivas facilitan esta liberación (véase el artículo de M. Ito en este número).[6-8]

La sensibilización y la habituación son dos ejemplos de aprendizaje no asociativo, en el que la respuesta es consecuencia de la realización de un solo tipo de estímulo. La aplisia también es un excelente modelo animal para el estudio de un segundo tipo de aprendizaje, llamado asociativo, en el que el animal asocia dos sucesos. Aunque los primeros trabajos sobre el aprendizaje fueron obra del norteamericano Edward Thorndike, a principios de siglo, con la invención de las «cajas de problemas» y de los laberintos, el ejemplo más célebre de aprendizaje asociativo fue el que describió el ruso Iván Pavlov en 1927.[9] Perros hambrientos aprenden a asociar el sonido de una campana, inicialmente neutra, a la presentación de alimento; salivan en cuanto suena la campana, mientras que al principio sólo la visión del alimento provocaba la salivación (condicionamiento clásico o pavloviano). Después de Pavlov, varios investigadores han demostrado que numerosas especies animales son capaces de

(1) C.M. Heyes, *Anim. Behav.*, 46, 999, 1993.
(2) J. Goodall, *The chimpanzees of Gombe: patterns of behavior*, Harvard University Press, 1986.
(3) N.J. Cohen y L.R. Squire, *Science, 210*, 207, 1980.
(4) T.J. Carew, in J.-P. Changeux y M. Konishi (eds.), *The neural and molecular basis of learning*, John Wiley Sons, 1987.
(5) V.F. Castellucc y E.R. Kandel, *Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 71*, 5004, 1974.

aprendizaje asociativo, que resulta ser intrínseco a la vida animal. Para John Byrne, de la universidad de Houston (Texas),[10] o para Kandel y sus colegas,[11] los procesos fisiológicos, ahora bien conocidos, que subyacen al aprendizaje de la aplisia, podrían formar la base celular de las formas complejas de aprendizaje. No obstante, la habituación, la sensibilización y el condicionamiento, tal como aparecen en la aplisia, parecen un poco alejados de los aprendizajes más complejos que nos son familiares, como el del canto en las aves o el del reconocimiento de rostros en el hombre (véase el artículo de J. Sergent en este número). En realidad, nunca se ha suministrado la prueba directa de una correspondencia entre los mecanismos celulares observados en la aplisia y en otros animales.

Los estudios dedicados a otras especies se han interesado poco por los mecanismos celulares del aprendizaje y más por las relaciones entre comportamiento y cerebro. Desde los trabajos de Karl von Frisch y de sus discípulos, en los años veinte y treinta, la abeja doméstica (*Apis mellifera*) ha sido una de las especies de invertebrados que mejor se han estudiado (fig. 2A). Su uso como modelo de estudio del aprendizaje y de la memoria tiene como fundamento no sólo la simplicidad de sus estructuras nerviosas —la abeja tiene un cerebro de un milímetro cúbico con novecientas cincuenta mil neuronas— y el carácter estereotipado de su comportamiento, sino también, paradójicamente, la sofisticación de las facultades de memorización que manifiesta en la comunicación social y en la búsqueda de alimento.

Es sabido que el número de neuronas del sistema nervioso aumenta su capacidad de flexibilidad. En efecto, dado que este número disminuye con la edad o con las enfermedades, cuantas más células posee el sistema nervioso, más se retrasan los déficits funcionales resultantes de pérdidas neuronales. Además, cuanto más importante es la cantidad de neuronas, mayor es el número de nuevas conexiones posibles y probablemente más fácil es el almacenamiento de informaciones y el acceso a éstas. Con un cerebro minúsculo, la abeja posee, pues, una capacidad de almacenamiento y de flexibilidad limitada. Sólo gracias a la rapidez y a la fiabilidad de las asociaciones que efectúa, puede este insecto aprovisionarse eficazmente. S.W. Zhang y M.V. Srinivasan, de la universidad de Canberra (Australia), han demostrado recientemente que la abeja, como los vertebrados, es capaz de utilizar la experiencia visual de ciertas formas para distinguirlas entre las figuras complejas.[12]

Esta rapidez podría derivar de predisposiciones adaptativas, que serían muy útiles en un medio relativamente estable. Al fin y al cabo, ¿por qué un animal tendría que perder tiempo en aprender por ensayo y error si la adquisición de información puede estar preprogramada? Algunos cambios del medio son lo bastante previsibles para que la adaptación del animal no requiera mecanismo de aprendizaje, y ello independientemente del tamaño del cerebro. Así, los animales poseen unos relojes biológicos que determinan las respuestas fisiológicas a las variaciones cíclicas, diarias o anuales, de su medio. Aves migratorias mantenidas en cautividad en condiciones constantes muestran modificaciones morfológicas y de comportamiento idénticas a las de sus congéneres dispuestos a emigrar.[13] El momento de la migración, por tanto, es controlado por un reloj interno que permite al animal iniciar anticipadamente determinados procesos fisiológicos que conducen a un aumento de peso, a un aumento del tamaño de los testículos y, eventualmente, al cambio de preferencias alimentarias (como en el caso de ciertas especies de currucas).

LA SORPRENDENTE MEMORIA ESPACIAL DE LAS AVES

En ciertos casos, es vital que el animal pueda poner en juego un mecanismo preprogramado que dirija una respuesta inmediata y automática. Así ocurre en la defensa contra los predadores. Por ejemplo, el camuflaje de ciertas mariposas, o las rayas amarillas y negras de abejas y avispas, explotan las capacidades de aprendizaje de eventuales predadores. Es muy probable que éstos asocien las características morfológicas de la presa con un sabor desagradable, y ello tanto más cuanto más atrae la presa su atención.[14] Algunas especies presa pueden utilizar todavía más las capacidades de asociación de los predadores imitando los caracteres coloreados de presas tóxicas cuando ellas, en realidad, son perfectamente comestibles. El predador que asocia el motivo coloreado con el encuentro desagradable con una avispa evitará las moscas de la familia sírfidos, poseedoras de motivos similares a los de las avispas.[15]

En muchas situaciones, ser capaz de establecer una asociación entre un estímulo y una respuesta apropiada sin recurrir al ensayo y al error parece una ventaja. Pero con ello puede quedar oculto el interés del aprendizaje. Por ejemplo, los animales que buscan alimento se dividen en generalistas y especialistas. Los primeros son capaces de alimentarse a expensas de una amplia gama de especies, mientras que los segundos tienen un régimen restringido; sus características morfológicas y de comportamiento los hacen aptos para detectar, consumir y digerir rápidamente el alimento. Así, la extracción de néctar de la flor de acónito (*Aconitum*), morfológicamente compleja, es más rápida y eficaz en el abejorro especialista de esta flor (*Bombus consobrinus*) que en un abejorro generalista (*Bombus fervidus*) (fig. 2B). Este último ha de pasar mucho más tiempo en la flor para obtener una cantidad equivalente de néctar. No obstante, como demostraron en 1988 Terence Laverty y R.C. Plowright, de la universidad Western Ontario (Canadá), los generalistas acaban por colectar el néctar al mismo ritmo que los especialistas si se procura que puedan seguir alimentándose con estas flores.[16] La flexibilidad del aprendizaje del generalista va reduciendo la ventaja inicial del especialista. En un entorno cambiante, sobre todo, la estrategia del generalista tiene mucha mayor probabilidad de verse coronada por el éxito. Como demostró recientemente Laverty, el aprendizaje de los abejorros generalistas para alimentarse con una flor de morfología simple reduce su tiempo de aprendizaje en flores simples de otras plantas.[17]

Las facultades de aprendizaje y de memoria juegan, pues, un importante papel en el partido que saca un animal de los recursos alimentarios. Algunas especies tratan de reducir los azares de la búsqueda de alimento almacenando provisiones. Las abejas almacenan miel y polen, los escarabajos peloteros, bolas de excrementos, los arrendajos, insectos y avellanas, las lechuzas construyen despensas con pequeños mamíferos y aves, las ratas topo desnudas acumulan tubérculos de vegetales en ciertas cámaras de su red subterránea, las hienas esconden pedazos de carne debajo del agua para preservarlos del Sol y de los demás carroñeros.[18] Todos estos comportamientos, que tienen un componente innato, exigen un aprendizaje del modo adecuado de almacenar alimentos y una memoria de los lugares de almacenamiento. Algunas especies, como la ardilla de la Carolina (*Sciurus carolinensis*), esconden hasta varios miles de piezas alimentarias en un mismo lugar. Más sorprendente es el caso de otros animales, como el arrendajo del roble (*Glarrulus glandarius*) o el cascanueces moteado (*Nucifraga caryocatactes*), que desperdigan sus reservas, ya que ponen los distintos pedazos de alimentos en puntos de almacenamiento separados varios metros. Pueden abstenerse de buscar estas reservas durante días, semanas o incluso meses. ¿Favorece un tal

comportamiento su adaptación al medio? Al fin y al cabo, ¿por qué no utilizan la técnica de aprovisionamiento de la abeja, que después de colectar el polen y el néctar los transporta a la colmena, donde los acumula? Este insecto no tienen necesidad alguna de recordar el emplazamiento del alimento. No obstante, también crea una fuente alimentaria muy tentadora para otras especies, como las avispas. Por ello, la colonia tiene que constituir un sistema de seguridad para desalentar los eventuales saqueadores. Unos guardias patrullan ante la entrada de la colmena, prestos a morir en su defensa.

El problema de la defensa puede ser evitado dispersando los alimentos, aunque este comportamiento exige una memoria precisa de los escondites. A partir de comienzos de los años ochenta, observaciones de laboratorio y de terreno en varias especies de aves cantoras (paros, estorninos, etc.), sobre todo las del equipo de John Krebs, de la universidad de Oxford, y de David Sherry y Sara Shettleworth, de la universidad de Toronto, han demostrado que la memoria es el mecanismo utilizado para recuperar el alimento desperdigado y escondido, mientras que el olfato interviene en menor medida[19] (véase «Alimentarse con el menor esfuerzo», *Mundo Científico*, nº 123, abril, 1992. Estos animales recuerdan no sólo un número prodigioso de emplazamientos distintos, sino también las calidades de los alimentos que albergan; siempre regresan primero a los lugares que contienen sus alimentos preferidos y nunca vuelven a los comederos ya vaciados. ¿Hay que concluir que la memoria de estas aves es especial?

Para averiguarlo, se han emprendido estudios cerebrales, sobre todo del hipocampo, la región del cerebro clásicamente implicada en la memoria de los animales (véase el artículo de M. Meunier *et al.* en este número, así como «El hipocampo y el comportamiento», *Mundo Científico*, nº 58, mayo, 1986). Por ejemplo, Sherry y sus colaboradores han provocado lesiones del hipocampo en paros de cabeza negra (*Parus atricapillus*), comunes en América del Norte (fig. 3A). Estas aves se vuelven incapaces de localizar con precisión sus reservas, aunque todavía conservan la capacidad de almacenarlas y tratan realmente de dar con ellas.[20] Dichas lesiones parecen haber destruido su capacidad de memorizar espacialmente la información, aunque sin afectar las demás tareas mnemónicas. El hipocampo, pues, podría jugar un papel en la memoria espacial. Algunos resultados recientes han permitido precisar esta hipótesis. En particular, el tamaño del hipocampo es mayor en las aves que almacenan provisiones que en las que no lo hacen, aunque ambas especies sean filogenéticamente próximas.[21,22] Junto con J. Krebs, he demostrado recientemente que el hipocampo también es mayor en las que almacenan mayor cantidad de alimento[23] y que este aumento se produce sólo cuando empieza a aparecer el comportamiento de almacenamiento,[24] unas semanas después de que el ave haya dejado el nido. Hace unos meses, Krebs y Nicola S. Clayton, en Oxford, obtuvieron un resultado todavía más sorprendente: el hipocampo de una especie de paro (*Parus palustris*) sin experiencia alguna de almacenamiento es más pequeño que el de sus congéneres de la misma edad que tienen dicha experiencia.[25] Ello sugiere que en el cerebro de los vertebrados adultos son posibles importantes modificaciones neurales a través de la experiencia comportamental (plasticidad neural). El resultado coincide con el de otros estudios efectuados en invertebrados. La hipótesis de Clayton y Krebs es que el comportamiento de almacenamiento, en virtud de un mecanismo desconocido, inhibe la muerte neuronal debida a apoptosis (o muerte celular programada) que se produce durante la embriogénesis, la metamorfosis y, probablemente, durante la evolución del cerebro adulto a lo largo de la vida.[26]

Como la muerte neuronal, la neurogénesis, o regeneración de nuevas células nerviosas, está implicada en otro comportamiento animal en el que interviene el aprendizaje y la memoria: el canto de los pájaros (véase «El pájaro y su maestro cantor», *Mundo Científico*, nº 147, junio, 1994). R. Godard, de la universidad de Carolina del Norte, demostró en 1991 que un pájaro norteamericano, una especie de curruca (*Wilsonia citrina*) (fig. 3B), es capaz de memoria a largo plazo, ya que distingue y reconoce el canto de sus distintos vecinos durante la estación de reproducción y los memoriza hasta el punto de recordarlos ocho meses después de haberlos oído, al regreso de su migración a América central.[27] La curruca macho defiende su territorio mucho menos agresivamente si se le hace oír el canto de un vecino del años anterior que si se trata de un canto que no le es familiar. Además, el lugar de procedencia del canto influye sobre su comportamiento territorial: el pájaro responde poco o en absoluto si el lugar de emisión corresponde al límite territorial que lo separa de sus vecinos; por contra, si el canto es emitido desde otra zona, el macho reacciona intensamente, como si el canto fuera de un extraño. El interés adaptativo de estas facultades de memorización es auténtico: al regreso de su migración, los machos, al identificar a sus vecinos, pueden apropiarse más rápida y fácilmente los territorios que ocupaban el año anterior, lo cual les evita tener que crear otros nuevos. Cuanto más temprana es la instalación territorial en primavera, tanto más tempranas son la construcción del nido y la reproducción y tanto más pronto pueden volar los jóvenes por sus propios medios, de tal modo que disponen de más tiempo para prepararse fisiológicamente para la migración.

Es patente, pues, el gran valor adaptativo de la memoria animal. ¿Qué decir entonces de la pérdida de memoria? ¿Puede también ser útil a la adaptación? Cabría pensarlo así, ya que el almacenamiento de todas las informaciones percibidas no siempre es beneficioso. Para las currucas de la especie *Wilsonia citrina* es ventajoso recordar los cantos de sus vecinos durante un año, pero no cabe decir lo mismo de los machos de otras especies de pájaros cantores, que no comparten de un año al otro el mismo límite territorial con los mismos machos. En estos últimos, lo adaptativo es el olvido de los cantos de los vecinos. Ninguna de las teorías actuales sobre el olvido explica del todo los datos ni contempla su valor adaptativo eventual en el animal. Se puede demostrar que ciertos animales tienen una capacidad de memorización a largo plazo, como en el caso de *Wilsonia citrica*, pero es mucho más difícil poner de manifiesto el olvido temporal.

En cierto sentido, el aprendizaje, la memoria y el olvido son procesos muy distintos. No obstante, están tan íntimamente entrelazados y son tan difíciles de separar, especialmente en los animales, donde no hay lenguaje, que el estudio de uno implica necesariamente el de los demás. Los trabajos de la última década permiten entrever que el conocimiento de los tres procesos en el animal hará nuevos progresos en un futuro próximo. ■

PARA MÁS INFORMACIÓN:

- F.Y. Doré, *L'apprentissage, une approche psycho-éthologique*, Chenelière et Stanké, 1983.
- A. Dickinson, *L'apprentissage animal: théories contemporaines*, Frivat, 1984.
- J. Vauclair, *L'intelligence animale*, Le Seuil, 1992.
- J.M. Pearce, *An introduction to animal congnition*, Lawrence Erlbaum Ass., 1987.
- H. Gleitman, *Psychology*, W.W. Norton & Company, 1991.
- E.M. Mcphail, *The neuroscience of animal intelligence, From the seahare to the seahorse*, Columbia University Press.
- S. Rose, *The making of memory*, Bantam Press, 1992.
- S.J. Shettleworth, «Varieties of learning and memory in animals», *J. Exp. Psychol. Anim. Behav. Process., 19*, 5, 1993.
- V.P. Bingman, «Vision, cognition, and the avian hippocampus», *in* H.P. Zeigler y H.-J. Bischoff (eds.), *Vision, brain and behavior in birds*, The MIT Press, 1993.

(6) K.P. Scholz y J.H. Byrne, *Science, 240*, 1664, 1988.
(7) S. Schacher *et al., Science, 240*, 1667, 1988.
(8) J.D. Sweatt y E.R. Kandel, *Nature, 339*, 51, 1989.
(9) I.P. Pavlov, *Conditioned reflexes*, Oxford University Press, 1927.
(10) J.H. Byrne, *Physiol. Rev., 67*, 329, 1987.
(11) R.D. Hawkins y E.R. Kandel, *Psychol. Rev., 91*, 4214, 1984.
(12) S.W. Zhang y M.V. Srinivasan, *Nature, 368*, 330, 1994.
(13) E. Gwinner, *Adv. Study Behav., 16*, 191, 1986.
(14) T.C. Guilford y M.S. Dawkins, *Trends Neurosci., 16*, 430, 1993.
(15) W. Dittrich, *Proc. Roy. Soc., 251*, 195, 1993.
(16) T.M. Laverty y R.C. Plowright, *Anim. Behav., 36*, 733, 1988.
(17) T.M. laverty, *Anim. Behav., 47*, 531, 1994.
(18) S. Vander Wall, *Food Hoarding in animals*, Chicago University Press, 1990.
(19) D.F. Sherry, *Adv. Study Behav., 15*, 153, 1985.
(20) D.F. Sherry y A.L. Vaccarino, *Behav. Neurosci., 103*, 308, 1989.
(21) J.R. Krebs *et al., Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 86*, 1388, 1989.
(22) D.F. Sherry *et al., Brain Behav. Evol., 34*, 308, 1989.
(23) S.D. Healy y J.R. Krebs, *Proc. Roy. Soc., 248*, 241, 1993.
(24) D.S. Healy y J.R. Krebs, *Behav. Brain. Res., 53*, 127, 1993.
(25) N.S. Clayton y J.R. Krebs, *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, en prensa.
(26) S.J. Martin, *Trends Cell Biol., 3*, 141, 1993.
(27) R. Godard, *Nature, 350*, 228, 1991.

LOS MUTANTES DE LA MEMORIA

La memoria pone en juego diversas moléculas cuya acción se ejerce en redes de neuronas. Teniendo esto en cuenta, la investigación de los genes que regulan su actividad puede permitir la comprensión de sus funciones. Thomas Préat nos explica cómo ha sido posible este proceso y qué es lo que aporta al estudio y a la comprensión de la memoria.

Mundo Científico: *Thomas Préat ¿desde cuándo los biólogos se interesan por el papel de los genes en el aprendizaje y la memoria en el animal?*

Thomas Préat: La idea de que el patrimonio genético influye en el aprendizaje y la memoria es ya antigua. Desde 1940, utilizando tests de comportamiento en laberinto, R.C. Tryon seleccionó cepas de ratones con capacidades mnésicas fuertes y débiles. Este tipo de selecciones de mutaciones espontáneas se establece en varias generaciones, y las diferencias de aptitudes entre las diferentes cepas se deben a variaciones a nivel de varios genes a la vez. Por este motivo, es un enfoque que no permite establecer una correlación directa entre un gen (es decir, una función bioquímica) y una capacidad mnésica determinada. Actualmente, se intenta superar este marco, identificando estos diversos genes individualmente.

M.C.: *¿Cuáles son las ventajas del enfoque genético en el estudio de los mecanismos del aprendizaje y de la memoria?*

T.P.: El enfoque genético presenta muchas ventajas. El efecto de las mutaciones tiene un objetivo más concreto que el de las drogas más o menos específicas que inhiben la acción de las proteínas. Por otra parte, el interés por los genes significa centrarse en el objetivo de la selección natural. Ahora bien, es probable que las capacidades de aprendizaje y de memoria hayan

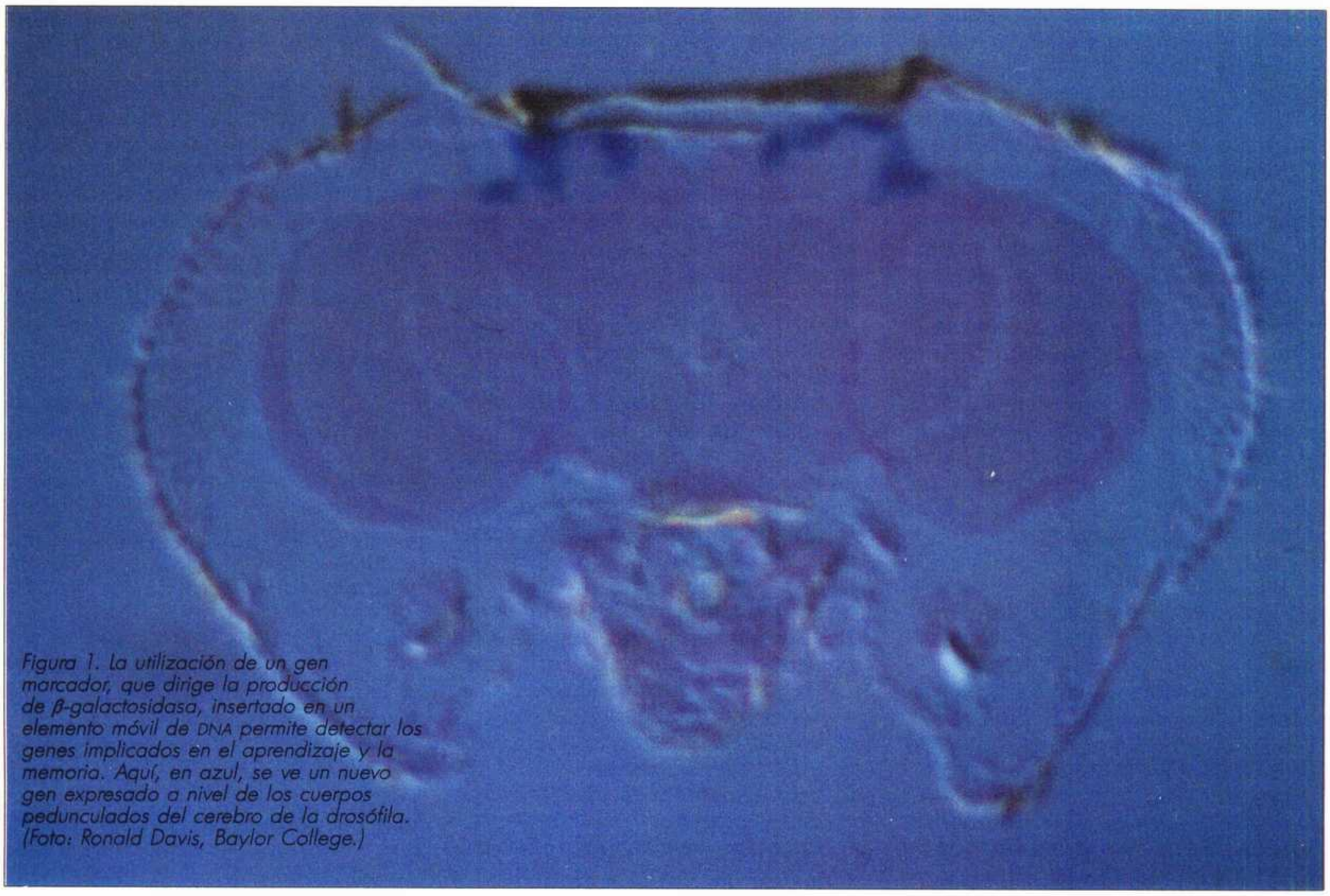


Figura 1. La utilización de un gen marcador, que dirige la producción de β-galactosidasa, insertado en un elemento móvil de DNA permite detectar los genes implicados en el aprendizaje y la memoria. Aquí, en azul, se ve un nuevo gen expresado a nivel de los cuerpos pedunculados del cerebro de la drosófila. (Foto: Ronald Davis, Baylor College.)

tenido un papel importante durante el proceso de adaptación y de evolución de las especies (véase el artículo de S.D. Healy en este mismo número). La fuerza del enfoque que consiste en investigar mutantes aumenta con el estudio directo de los genes. De este modo, se espera explicar la memoria mediante la integración de sucesivos niveles de análisis: del gen se pasa a la proteína (enzimas, canales iónicos, factores de crecimiento, etc.) y luego a la célula y a las redes neuronales. Por ejemplo, el grupo de Ronald Davis, del Baylor College, de Texas, demostró que, en la drosófila, el gen *dunce* da origen a un enzima que se acumula preferentemente en una estructura del cerebro implicada en la memoria olfativa: los «cuerpos pedunculados» (*mushroom bodies*). Por otra parte, el grupo de C.F. Wu ha podido demostrar que este enzima modulaba la actividad de las neuronas.

M.C.: *Este proceso no es aceptado por todos los biólogos...*

T.P.: Una de las razones que invocan los detractores del enfoque genético es que la ausencia de un gen puede acarrear defectos múltiples en el animal. Este fenómeno, llamado pleiotropía, puede darse cuando un gen controla la síntesis de varias proteínas ligeramente diferentes, cada una de las cuales tiene una función en un determinado tejido. Por ejemplo, además de un defecto de memoria, la ausencia del gen *dunce* provoca la esterilidad de las drosófilas hembras. La pleiotropía puede también ser el resultado de la expresión de un gen en una región única del cerebro, puesto que una misma estructura puede intervenir en varias funciones. En una situación así, el estudio de los genes de aprendizaje y de memoria es más difícil, pero, en mi opinión, también mucho más importante. En efecto, en este caso, pueden establecerse relaciones entre diferentes actividades del sistema nervioso. Así, Jeffrey Hall y sus colaboradores, de la universidad Brandeis, de Boston, demostraron en los años ochenta que las drosófilas cuyos genes de aprendizaje y de memoria, *dunce* o *amnesiac*, están mutados presentan también un comportamiento sexual anormal.

M.C.: *¿Cuál es el procedimiento para seleccionar o crear mutantes más o menos aptos para aprender y recordar?*

T.P.: Por razones prácticas e históricas, la drosófila ha sido el animal de elección para el estudio del papel de los genes en numerosas funciones, aunque los científicos han pensado durante mucho tiempo que los comportamientos de los insectos estaban rigurosamente programados y dejaban poco margen para el aprendizaje. Sin embargo, varios equipos afirmaron después que el comportamiento de la drosófila puede evolucionar con la experiencia. Los trabajos pioneros del equipo de Seymour Benzer, del California Institute of Technology, demostraron, en los años setenta, que esta mosca aprende a evitar un olor que anteriormente estuvo asociado a descargas eléctricas. A continuación, se intentó determinar los genes implicados en estos comportamientos, seleccionando mutantes más o menos aptos para recordar. Para conseguirlo, se provocan mutaciones aleatorias en una población de drosófilas, por ejemplo, haciéndoles consumir un potente mutágeno químico. Luego, los descendientes se colocan en condiciones de aprendizaje y se recuperan los que muestran capacidades mnésicas anormales. Este procedimiento permite identificar genes de aprendizaje y de memoria sin ningún *a priori* sobre su función bioquímica o sobre las regiones del cerebro donde son activos.

M.C.: *En los últimos años, han aparecido nuevas técnicas de mutagénesis y de estudio de los genes: ¿qué novedades aportan?*

T.P.: Estas nuevas técnicas permiten provocar en la drosófila mutaciones, utilizando un fragmento de DNA móvil (un transposón) que se inserta aleatoriamente en el genoma. El transposón permite no sólo inactivar los genes, sino también, después del aislamiento de los mutantes con memoria anormal, identificarlos rápidamente. Mediante este sistema, Jean-Maurice Dura, de la universidad de Orsay, y yo mismo acabamos de identificar un nuevo gen de aprendizaje y de memoria, *linotte*, llamado así por la expresión *tête de linotte* [cabeza de chorlito], cuyo estudio está efectuándose. El transposón puede contener un marcador, un gen que codifica un enzima implicado en una reacción colorimétrica. Así, pues, por simple coloración de los tejidos de la mosca, pueden detectarse para su análisis nuevos genes expresados en regiones del cerebro que intervienen en el aprendizaje y en la memoria (fig. 1).

M.C.: *¿Se utilizan los mismos procedimientos en el ratón?*

T.P.: El enfoque que se aplica a la mosca y que consiste en clasificar mutantes inducidos al azar no es posible actualmente en el ratón por razones prácticas: manipulación de millares de cepas de ratones, presencia de un número demasiado elevado de cromosomas en esta especie, falta de ciertos instrumentos genéticos, etc. En cambio, el ratón permite la utilización de la técnica de «sustitución de gen» mediante la cual un gen conocido es

	FORMACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS CEREBRALES IMPLICADAS EN EL APRENDIZAJE Y LA MEMORIA	FUNCIONAMIENTO DE LAS ESTRUCTURAS CEREBRALES IMPLICADAS EN EL APRENDIZAJE Y LA MEMORIA	
		memoria a corto plazo	memoria a largo plazo
momento de expresión del gen	durante el desarrollo	antes del aprendizaje (la actividad de la proteína se modifica después del aprendizaje)	después del aprendizaje
papel al nivel de la red de neuronas	diferenciación de las neuronas	modulación de la actividad de canales iónicos, etc... (establecimiento rápido; efecto transitorio)	formación de nuevas sinapsis localmente, etc... (establecimiento lento; efecto estable)

Figura 2. Esta tabla representa esquemáticamente diferentes niveles de intervención de los genes en los procesos mnésicos.

THOMAS PRÉAT es investigador en el CNRS, Institut Alfred Fressard, de Gif-sur-Yvette, Francia. Dirige un equipo de investigación que estudia el desarrollo y el funcionamiento del cerebro en la drosófila.

específicamente inactivado por recombinación homóloga con un gen mutado que se inyecta en células-cepa. De este modo, se obtienen mutantes en genes cuya función bioquímica es ya conocida y de los cuales se sospecha que tienen un papel en el aprendizaje y la memorización. Los primeros mutantes de aprendizaje y de memoria del ratón lo obtuvieron en 1992 los grupos de Susumu Tonegawa y Eric Kandel, en Estados Unidos, al inactivar genes que codificaban enzimas. En este caso, los autores relacionaron el comportamiento de los ratones mutantes con la actividad eléctrica a nivel del hipocampo, una estructura cerebral que interviene en la memoria (véase el artículo de M. Meunier, J. Bachevalier y M. Mishkin en este mismo número).

M.C.: *¿Cuáles son los tests utilizados para medir y comparar las capacidades mnésicas de individuos normales y mutantes?*

T.P.: El problema de la elección del test utilizado es una cuestión fundamental. En efecto, no existe ningún test puramente objetivo de las capacidades de una especie, de una cepa o de un individuo determinado, y el test utilizado puede influir grandemente en las conclusiones de los experimentos. Por ejemplo, el grupo de Martin Heisenberg, de la universidad de Wurtzburg, demostró en 1991 que la drosófila aprende a asociar la presencia de una señal visual, por ejemplo, un objeto de forma geométrica, con la presencia de una fuente de calor nociva. Sin embargo, este aprendizaje solamente se produce si las moscas pueden explorar su entorno durante el acondicionamiento. Si los mismos estímulos se presentan a moscas inmovilizadas, parece como si la asociación no tuviera lugar. Por otra parte, la disminución de las capacidades mnésicas de los mutantes se expresa muchas veces en términos cuantitativos y no cualitativos; en un test determinado, una cepa mutante aprende más o menos mal, pero aprende. Este hecho hace más difícil la comprensión del papel específico de los diferentes genes y, por tanto, es necesario analizar estos mutantes en situaciones de aprendizaje diversas.
Evidentemente, cuando se aísla un nuevo mutante, es fundamental verificar ante todo que un aparente déficit de aprendizaje no se debe simplemente a un defecto de percepción de uno de los estímulos utilizados en el test o a un defecto general del comportamiento del animal.

M.C.: *¿Se sabe a qué niveles fisiológicos actúan las mutaciones que perturban el aprendizaje y la memoria? Es decir ¿cuáles son los procesos fisiológicos del aprendizaje y de la memoria que aparecen determinados o condicionados por factores genéticos?*

T.P.: Ante todo una precisión: el hecho de que puedan existir mutantes de aprendizaje y de memoria no implica que la información memorizada se inscriba en los propios genes. Estos genes dirigen la síntesis de proteínas que modifican las propiedades de las redes de neuronas, lugar probable del tratamiento de la información. Esquemáticamente, se pueden considerar tres niveles de intervención de los genes en los procesos mnésicos (fig. 2). En primer lugar, durante el desarrollo del individuo, los genes participan en la creación de las conexiones celulares, que determinan las futuras propiedades de las redes de neuronas. Los genes de la drosófila llamados *mushroom bodies deranged* y *mushroom body miniature* intervienen a este nivel: sus mutaciones provocan una desorganización de los cuerpos pedunculados. En segundo lugar, cuando se efectúa un aprendizaje, algunas proteínas son específicamente activadas en ciertas neuronas cuyas sinapsis se encuentran reforzadas. Por ejemplo, los productos de los genes *dunce* y *rutabaga* son enzimas que se expresan en los cuerpos pedunculados; estos enzimas provocarían una modificación de la concentración de MPA cíclico, una molécula que interviene en los mecanismos de plasticidad sináptica implicados en la memorización (véase el artículo de M. Ito en este número). En tercer lugar, se piensa que la memorización a largo plazo necesita la expresión de ciertos genes que permitirían la formación de nuevas sinapsis. Hasta hoy, esta última etapa sigue siendo desconocida. En colaboración con Timothy Tully, del laboratorio de Cold Spring Harbor, yo mismo he elaborado un protocolo de acondicionamiento que induce en la drosófila una memoria estable a largo plazo. Uno de nuestros proyectos en el Institut Fressard es identificar en la drosófila mutantes específicos de esta fase de memoria.

M.C.: *Gracias a los trabajos de genética ¿pueden ponerse de manifiesto algunos procesos mnésicos comunes a los invertebrados y a los vertebrados, o, por el contrario, algunos muy específicos?*

T.P.: El estudio del cerebro del adulto mediante la genética sólo está en sus comienzos tanto en la drosófila como en el ratón. Este enfoque no permite, pues, en el momento actual, identificar con precisión procesos de aprendizaje comunes a estas dos especies. El análisis de drosófilas mutantes con malformaciones en el cerebro sugiere que el sistema nervioso de los invertebrados es menos plástico que el de los vertebrados. En la mosca, un defecto en una región del cerebro no puede, generalmente, ser compensado en otra región. Esta diferencia tendría que facilitar el descubrimiento, en la drosófila, de propiedades del cerebro que estarían enmascaradas, por redundantes, en los vertebrados. Pensamos que el estudio en profundidad de los genes que intervienen en el desarrollo y el funcionamiento del cerebro de la drosófila (que es, aproximadamente, diez mil veces más pequeño que el del ratón, pero que controla comportamientos sofisticados) proporcionará informaciones preciosas y generalizables a los vertebrados. Así, en 1989, varios grupos de investigadores identificaron en el hombre y en el ratón una familia de genes que presentaban una gran homología con el gen *dunce*. Cuando se disponga de ratones mutantes en estos genes, será posible comprender mejor su papel. Este tipo de enfoque debería permitir el descubrimiento de propiedades del cerebro conservadas durante los seiscientos millones de años de evolución que separan los insectos de los mamíferos.

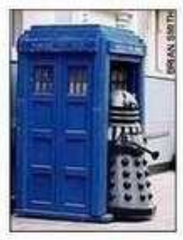
Declaraciones recogidas por Françoise Breton

PARA MÁS INFORMACIÓN:

- R.L. Davis, «Mushroom bodies and Drosophila learning», *Neuron, 11*, 1, 1993.
- Y. Dudai, *The neurobiology of memory*, Oxford University Press, 1989.
- M. Heisenberg, *Genetic approach to learning and memory (mnemogenetics) in Drosophila melanogaster*, Fisher Verlag, 1989.
- T. Tully *et al.*, «Genetic dissection of memory formation in *Drosophila melanogaster*», *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 55*, 203, 1990.

ESPACIO DE PUBLICIDAD

EX LIBRIS Scan Digit



The Doctor

http://thedoctorwho1967.blogspot.com.ar/

http://el1900.blogspot.com.ar/

http://librosrevistasinteresesanexo.blogspot.com.ar/

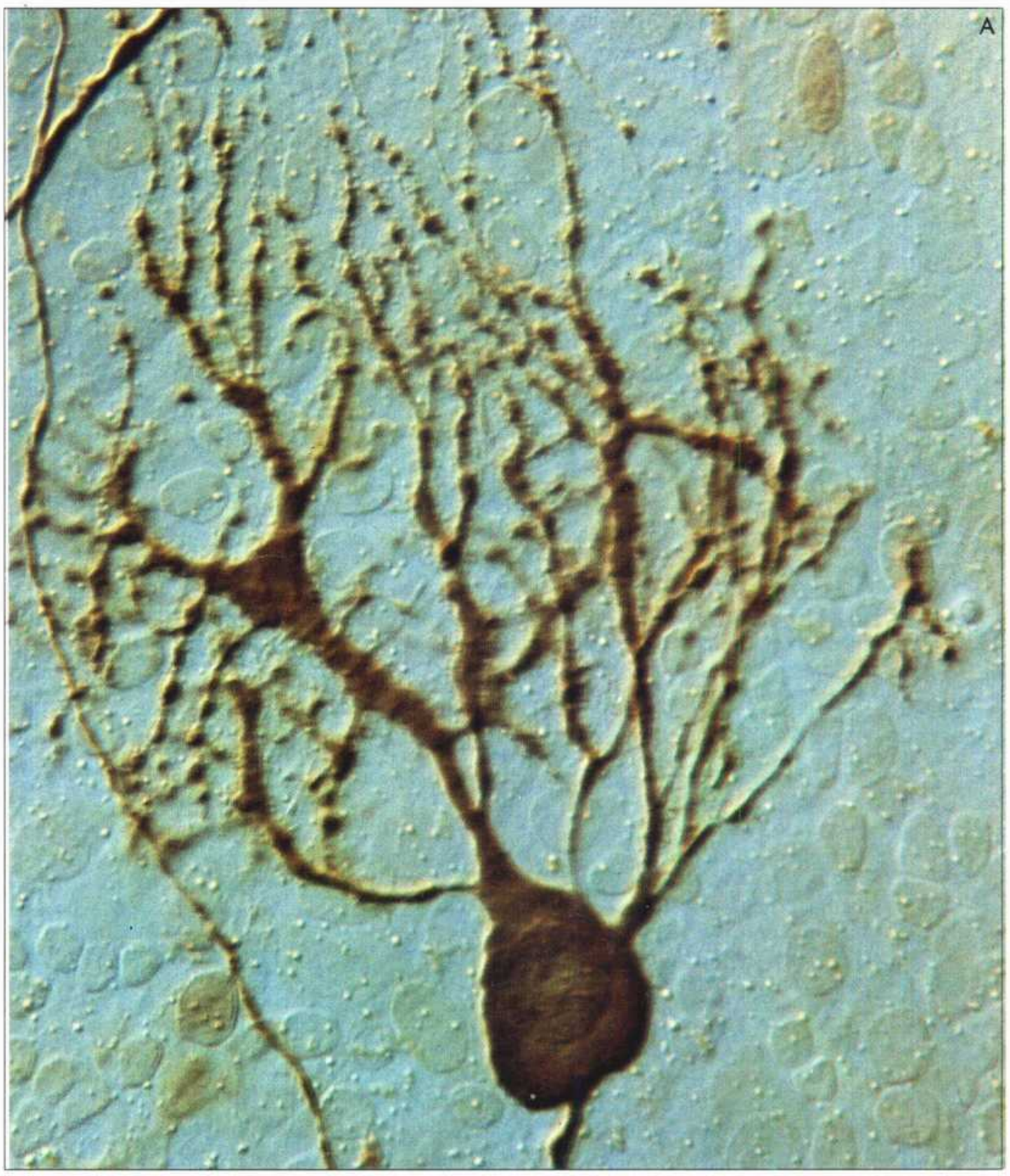
https://labibliotecadeldrmoreau.blogspot.com/

LA PLASTICIDAD DE LAS SINAPSIS

Para los biólogos, comprender la memoria exige buscar la «huella» que las experiencias vividas imprimen en el cerebro. ¿Qué se encuentra en el cerebro? Miles de millones de neuronas conectadas por una red con innumerables uniones: las sinapsis. Hace veinte años, se descubría que las sinapsis pueden, en función de la experiencia, ver reforzada o debilitada su eficacia. Haciendo que las redes de neuronas sean aptas para modificarse, esta plasticidad permitiría el almacenamiento de los recuerdos en el cerebro. Ésta es la hipótesis actual que los investigadores se esfuerzan en demostrar.

MASAO ITO

La memoria es un componente indispensable de nuestra función cerebral. Evidentemente no es patrimonio exclusivo del cerebro, puesto que también un ordenador posee memoria. Sin embargo, nuestra memoria es única por dos razones. En primer lugar, por su capacidad, que es enorme: se supone que equivale aproximadamente a 10^{16} bits (diez mil billones de bits), mientras que la memoria central del Cray C98, uno de los ordenadores más potentes del momento actual, puede almacenar como máximo 64 mil millones de bits. El modo en que se almacena tan eficazmente una información de estas gigantescas dimensiones y la rapidez con que se recupera sigue siendo un misterio. En segundo lugar, nuestro cerebro posee dos formas distintas de memoria (véase el artículo de A. Baddeley en este mismo número).[1] Una de ellas es la memoria en su sentido más común; su contenido puede recuperarse y expresarse como «lo que he visto o lo que he comprendido». Por este motivo, se denomina memoria declarativa o cognitiva. La otra se relaciona con el ejercicio o los conocimientos: gracias a sesiones de entrenamiento repetidas, adquirimos habilidad para tocar el piano o esquiar. No podemos decir lo que hemos aprendido, pero una demostración pone de manifiesto los efectos del aprendizaje. Es lo que se llama memoria procedural o, en el caso de habilidades motoras, memoria motriz. Estas dos formas de memoria pueden distinguirse funcionalmente, ya que se ven diversamente afectadas por lesiones del cerebro (véase el artículo de A. Baddeley y el de B. Laurent y E. Dirkx en este mismo número. ¿Cómo se forman y almacenan los recuerdos para ser luego recuperados en el encéfalo (cerebro y cerebelo)? El tejido cerebral contiene un enorme conjunto de neuronas (aproximadamente veinte mil millones en el hombre) que están interconectadas por sus prolongaciones, los axones y las dendritas. El contacto entre neuronas se establece por medio de unas zonas especiales: las sinapsis. Cada neurona produce señales eléctricas muy breves que se propagan a lo largo de los axones. La transmisión de las señales de una neurona a otra (llamadas neurona presináptica y neurona postsináptica) a través de la sinapsis la efectúa generalmente el neuromediador, una sustancia química. En otros casos, depende únicamente de la señal eléctrica y de uniones comunicantes entre neuronas (sinapsis dependiente del potencial, o sinapsis eléctricas). No hablaremos aquí de este tipo de sinapsis, puesto que no afecta a los mecanismos que intervienen en la memorización, a pesar de que el equipo de Henri Korn, del



Institut Pasteur de París, ha sugerido recientemente la existencia en el pez rojo, a nivel de ciertas sinapsis eléctricas, de un fenómeno análogo al que se produce en las sinapsis químicas.(2)

En 1952, John C. Eccles, L.G. Brock y J.S. Coombs, de la Escuela de medicina de Otago (Nueva Zelanda), descubrieron que los impulsos eléctricos que llegan a una sinapsis excitan la neurona diana, que, a su vez, produce impulsos eléctricos, o bien, en otros casos, disminuyen la actividad eléctrica de esta neurona.(3) En 1963, Eccles recibió, con los fisiólogos ingleses Alan Hodgkin y Andrew Huxley, el premio Nobel de medicina por este descubrimiento. A consecuencia de estos trabajos, en los años sesenta, adquirió cuerpo la idea de que el conjunto de nuestro cerebro está lleno de redes complejas de neuronas unidas por sinapsis excitadoras, o bien por sinapsis inhibidoras.

Sin embargo, intentar explicar un fenómeno como la memoria requiere incluir en el funcionamiento de esta red un mecanismo que refleje la experiencia vivida por los individuos. Es aquí donde aparece en primer plano una idea ya antigua, formulada por el psiquiatra italiano Eugenio Tanzi en 1893 y desarrollada luego por el neuroanatomista español Santiago Ramón y Cajal (1911) y por el psicólogo norteamericano Donald Hebb (1949). Según esta idea, la eficacia de la transmisión del mensaje nervioso a través de las sinapsis podría cambiar en función de la actividad de las neuronas situadas a una y otra parte de la sinapsis (véase el artículo de Y. Frégnac en este número). Estas sinapsis capaces de modular su eficacia se llaman «plásticas». De acuerdo con esta hipótesis, formulada por Hebb, la información se almacena en el cerebro gracias a la plasticidad de las sinapsis. Puede establecerse una comparación con un circuito eléctrico complejo, compuesto por una multitud de cables (los axones y las dendritas) y de ramificaciones (las sinapsis). La plasticidad sináptica equivale a una modificación de la fuerza de las ramificaciones. Según Hebb, la distribución de las sinapsis modificadas en una red de neuronas constituiría en sí misma un elemento de información, que, así almacenada, se recuperaría cuando nuevas señales atravesaran la red, ya que los mensajes que salen de dicha red son «modelados» por la distribución de las sinapsis modificadas. Dicho de otro modo: la información quedaría atrapada en el cerebro gracias a la plasticidad sináptica y se recuperaría mediante la activación de la red modificada, resultante de esta plasticidad.

Sin embargo, hubo que esperar hasta los años setenta para que los investigadores consiguieran hallar sinapsis plásticas en el tejido cerebral (fig. 1). Su descubrimiento proporcionaba una base sólida para estudiar los mecanismos cerebrales subyacentes en la memoria. En efecto, resultaba posible seguir el comportamiento de sinapsis bien identificadas, controlando la actividad de las neuronas con estímulos eléctricos artificiales. En estas dos últimas décadas se han ido acumulando una cantidad considerable de datos sobre la plasticidad sináptica. Los recientes desarrollos de la bioquímica y de la biología molecular han permitido levantar una parte del velo que ocultaba las reacciones moleculares complejas, origen de esta plasticidad.

MASAO ITO es director del Frontier Research Program, del Instituto de investigación de física y química (RIKEN), de Saitama (Japón).

EN BUSCA DE SINAPSIS PLÁSTICAS

Después de estas dos décadas, se entra actualmente en una fase nueva en la que lo que se intenta demostrar es el papel de la plasticidad sináptica en la memoria. Una estrategia corriente consiste en manipular la plasticidad de las sinapsis

Figura 1. Las neuronas se comunican entre sí por una enorme cantidad de conexiones: las sinapsis. La fotografía A muestra una neurona del cerebelo llamada célula de Purkinje (está marcada con anticuerpos dirigidos contra la calbindina, una proteína específica de esta célula). Las arborizaciones están formadas por finas prolongaciones celulares, las dendritas, que entran en contacto con otras neuronas mediante sinapsis. Una de estas zonas de contacto sináptico puede verse en B, al microscopio electrónico. La dendrita emite unas cortas espinas (asteriscos), cada una de las cuales establece una sinapsis (zona oscura) con una prolongación salida de otra neurona (fibra trepadora). Esta prolongación contiene unas vesículas cargadas de neuromediadores, que actuarán sobre la célula de Purkinje. En el cerebelo, lo mismo que en la corteza cerebral o en zonas más profundas del cerebro, los trabajos de estos veinte últimos años han demostrado que las sinapsis no son invariables; su eficacia, es decir, su capacidad para transmitir las señales de neurona a neurona puede aumentar o disminuir. Esta «plasticidad» sináptica es vista por los investigadores como una base posible de la memorización. (Fotos: A, E. Audinat y B. Gähwiler; B, C. Sotelo.)

con compuestos farmacológicos o con técnicas de ingeniería genética y ver si esto perturba específicamente el aprendizaje y la memoria en los animales de laboratorio. En estrecha relación con estos trabajos experimentales, los teóricos construyen redes de neuronas artificiales que incluyen la plasticidad sináptica con el fin de elaborar sistemas modelos capaces de reproducir algunas de las características únicas de nuestra memoria (véase el artículo de J. Hérault y C. Jutten en este número).

El descubrimiento de la plasticidad sináptica en el cerebro ha seguido diversos caminos. En realidad, según el modelo animal estudiado, se han descubierto tres formas principales de plasticidad (fig. 2).

La primera se descubrió a principios de los años setenta, en Oslo. En el laboratorio de Per Andersen, que procedía del laboratorio de Eccles, de la universidad de Canberra (Australia), Tim Bliss, del Instituto nacional de investigación médica, de Londres, y Terje Lomo habían elegido como modelo de estudio el hipocampo.[4] Se trata de una región del cerebro a la que ya en aquella época se atribuía un papel importante en la memoria declarativa, a juzgar por los efectos que las lesiones del hipocampo tienen sobre el aprendizaje y la memoria en el hombre[5] (véase el artículo de M. Meunier, J. Bachevalier y M. Mishkin en este número). Bliss y Lomo estudiaban el hipocampo de conejos. Midiendo con electrodos los potenciales eléctricos en las neuronas de una zona del hipocampo llamada gyrus dentado, descubrieron que, después de estímulos eléctricos repetidos de fibras nerviosas constitutivas de sinapsis con estas neuronas, potenciales presinápticos aislados inducían más fácilmente que antes impulsos eléctricos en las neuronas del hipocampo (postsinápticas), y que lo hacían con una larga duración (hasta diez horas). Es decir, el «mensaje» pasaba mejor, la eficacia de las sinapsis hipocámpicas se veía aumentada de modo duradero. El tipo de plasticidad descubierto por estos investigadores se llamó «potencialización a largo plazo», o LTP (*Long-term potentiation*). ¿En qué consistía exactamente?

Ciertas neuronas del hipocampo, las células piramidales, están en relación con haces de axones procedentes de regiones cerebrales diversas. Bliss y Lomo demostraron que si se estimula artificialmente uno de los haces de axones mediante una sucesión de impulsos eléctricos de alta frecuencia (por ejemplo, descargas repetitivas de cinco impulsos de cien hertzios, a intervalos de doscientos milisegundos durante dos segundos), la eficacia de las sinapsis que establecen estos axones con las células piramidales aumenta (se habla de potencialización homosnáptica) (fig. 2B): los registros de potenciales demuestran que la pendiente ascendente y la amplitud del potencial postsináptico aumentan. Cuando la estimulación se hace con impulsos eléctricos de baja frecuencia (cinco hertzios), la eficacia de las sinapsis no queda modificada. Pero si esta estimulación se acopla a una estimulación de alta frecuencia de un segundo haz de axones conectado a las mismas células piramidales, las sinapsis establecidas por el primer haz ven aumentada su eficacia (potencialización heterosináptica). Este aumento de la eficacia sináptica es duradero, ya que se ha podido detectar hasta tres semanas después de la estimulación. Se trata de un tipo de plasticidad que corresponde al concepto de «asociación» (se recuerda un estímulo débil si se presenta con una estimulación fuerte).

En estos quince últimos años, la potencialización a largo plazo se ha encontrado también en el conjunto de la corteza cerebral,[6] ya sea en la corteza visual, sensomotriz, o prefrontal, áreas implicadas en la memoria cognitiva. Asimismo, se ha detectado en estructuras profundas de los hemisferios cerebrales implicados en la memoria procedural, los ganglios de la base (striatum y núcleo caudado).[7]

UNA BABOSA MARINA COMO OBJETO DE ESTUDIO

En la misma época de los trabajos de Bliss y Lomo, otros grupos de investigadores se interesaron por las sinapsis presentes en los ganglios nerviosos de una babosa marina, la aplisia (*Aplysia punctata* o *A. californica*) (véase el artículo de S. Healy en este número). Gracias a estos estudios, se ha puesto de manifiesto un segundo tipo de plasticidad sináptica. El sistema nervioso de la aplisia parecía ser un buen modelo de estudio, puesto que contiene solamente veinte mil neuronas, organizadas en redes simples (ganglios) de gran tamaño (hasta un milímetro). Esto minimiza las dificultades de registro y de estimulación eléctrica. En 1971, después de los trabajos de Ladislav Tauc, efectuados en París en los años sesenta, Eric Kandel y sus colaboradores de la universidad de Columbia (Nueva York) analizaban un comportamiento simple de aprendizaje en la aplisia: la sensibilización.[8] Cuando se estimula el sifón de la aplisia, por el cual evacua el agua respiratoria, este sifón y la branquia se retractan. Después de varias estimulaciones, el reflejo puede disminuir (habituación) o, por el contrario, si se estimula la cola o la cabeza del molusco, aumentar (sensibilización). En 1982, Kandel y James Schwartz estudiaron los mecanismos de este comportamiento a nivel sináptico.[9] En la sensibilización intervienen tres clases de neuronas: neuronas sensoriales procedentes del sifón o de otras partes del cuerpo (cola, etc.); neuronas motrices, que activan los músculos, cuya contracción provoca la retracción refleja; y neuronas intermedias (interneuronas), algunas de las cuales están en contacto con la terminación de las neuronas sensoriales procedentes del sifón, mientras que otras lo están con las neuronas motrices (fig. 2A). Kandel y Schwartz demostraron que la transmisión a las neuronas motrices del influjo nervioso de las neuronas sensoriales procedentes del sifón se ve facilitada por un neuromediador liberado por las interneuronas a nivel de la terminación presináptica. Esta sustancia es la serotonina o un péptido. Mientras que la acción de la interneurona sobre la neurona sensorial es relativamente breve, ya que dura el tiempo de la acción directa del neuromediador, la facilitación de la transmisión es muy larga. Si bien una activación débil de las interneuronas provoca un aumento relativamente breve (veinticuatro horas) de la eficacia de la sinapsis entre las neuronas sensoriales y motrices, en cambio, la activación repetida de las interneuronas conduce a una sensibilización larga, que llega a prolongarse hasta un mes. La sensibilización se ha encontrado también en los vertebrados, pero los mecanismos celulares no se conocen tan bien como los de la aplisia, aunque cabe pensar en la intervención de los cambios de sensibilidad del receptor postsináptico.

El tercer tipo principal de plasticidad sináptica, a diferencia de los dos anteriores, consiste en una disminución de la eficacia de la transmisión, o «depresión a largo plazo» (LTD). Fue descubierto a principio de los años ochenta, en el cerebelo, una parte del encéfalo implicada en la memoria procedural, e inmediatamente «redescubierto» en el neocórtex, la corteza frontal, el hipocampo, el striatum, etc. En 1967, Eccles, J. Szentagothgai y yo mismo completamos una disección detallada de los circuitos establecidos por las neuronas del cerebelo.[10] Muchos teóricos se sintieron atraídos por la estructura que se elaboró de esta red. En Cambridge (Gran Bretaña), G.S. Brindley sugirió, en 1964, la existencia de un nuevo tipo de plasticidad sináptica en el cerebelo, y propuso, a la inversa de la realidad, la existencia de una potencialización. La hipótesis fue recuperada unos años más tarde por los teóricos británicos David Marr, en favor de una potencialización,

y J.S. Albus, que suponía, con razón, una depresión de la transmisión. Sin embargo, hubo que esperar hasta 1982 para que M. Sakurai, P. Tongroach y yo mismo, en la universidad de Tokio, descubriéramos, efectivamente, en el cerebelo del conejo la «depresión a largo plazo».(11) La descubrimos en ciertas neuronas del cerebelo, las células de Purkinje. El emplazamiento de la LTD está formado por minúsculas expansiones de las células, las espinas dendríticas (fig. 1) (las espinas dendríticas son también el emplazamiento de la plasticidad en las sinapsis afectadas por la LTP). Dos tipos distintos de fibras nerviosas forman sinapsis excitadoras con las células de Purkinje: las fibras «paralelas» (axones paralelos en la superficie de la corteza cerebelosa, procedentes de células «en grano» subyacentes) y las fibras «trepadoras» (axones procedentes del tronco cerebral) (fig. 2C). A nivel de cada célula de Purkinje, hay ochenta mil fibras paralelas, cada una de las cuales establece una sinapsis, mientras que una sola fibra trepadora forma varios centenares. Con estimulaciones eléctricas artificiales, demostramos que, cuando llegan señales a la célula de Purkinje procedentes, a la vez, del haz de fibras paralelas y de la fibra trepadora, la eficacia de la transmisión sináptica a partir de las fibras paralelas desciende de manera persistente.(11) Esto no es así si la estimulación sólo afecta a las fibras paralelas o a la fibra trepadora. Por motivos técnicos, la duración de la depresión a largo plazo todavía no se conoce. Se sabe, sin embargo, que persiste algunas horas sin ningún signo de restablecimiento de la transmisión sináptica.

¿Mediante qué mecanismos una sinapsis química puede modificar su eficacia? En otras palabras: ¿cuáles son los mecanismos de la plasticidad sináptica? Esta pregunta requiere examinar un poco más de cerca el funcionamiento de una sinapsis. Cuando impulsos eléctricos recorren la neurona presináptica y llegan al extremo del axón, el neuromediador, que está contenido en vesículas sinápticas, se libera en el estrecho espacio que separa las dos neuronas (fig. 3). Actúa fijándose en moléculas receptoras empotradas en la membrana de la neurona postsináptica. Esta unión induce en la neurona postsináptica una serie de cambios bioquímicos en los que intervienen enzimas y mensajeros intracelulares.

La plasticidad de las sinapsis puede, *a priori*, ser el resultado del cambio persistente de la liberación del neuromediador o de su recepción, puesto que una y otra etapas condicionan la eficacia de la transmisión. Cabe imaginar un cambio de la cantidad de neuromediador liberado o una modificación de la sensibilidad de las moléculas receptoras de la neurona postsináptica. Para ensayar estas dos hipótesis a escala molecular, los investigadores disponen de varios modelos animales. En primer lugar, el sistema nervioso de la aplisia proporciona un material de elección para aplicar a las neuronas drogas farmacológicas. Además, finas láminas de cerebro de rata, mantenidas en supervivencia en un medio nutritivo y oxigenado, pueden servir para ensayar la acción de diversas drogas añadidas al medio de perfusión. Las técnicas de *patch-clamp,* que permiten registros muy finos de la actividad y del contenido de las neuronas, pueden aplicarse a estas láminas de cerebro. Finalmente, digamos que también se hacen otros estudios con sinapsis creadas por neuronas mantenidas en cultivo.

El estudio de la plasticidad sináptica a escala molecular sigue su curso. A pesar de que los mecanismos íntimos difieren según el tipo de plasticidad, el principio es idéntico (fig. 3). Cuando es liberado, el neuromediador actúa sobre los receptores de la membrana postsináptica. Además de la transmisión del mensaje nervioso, es decir, de las modificaciones de las propiedades eléctricas de la neurona postsináptica, esta ac-

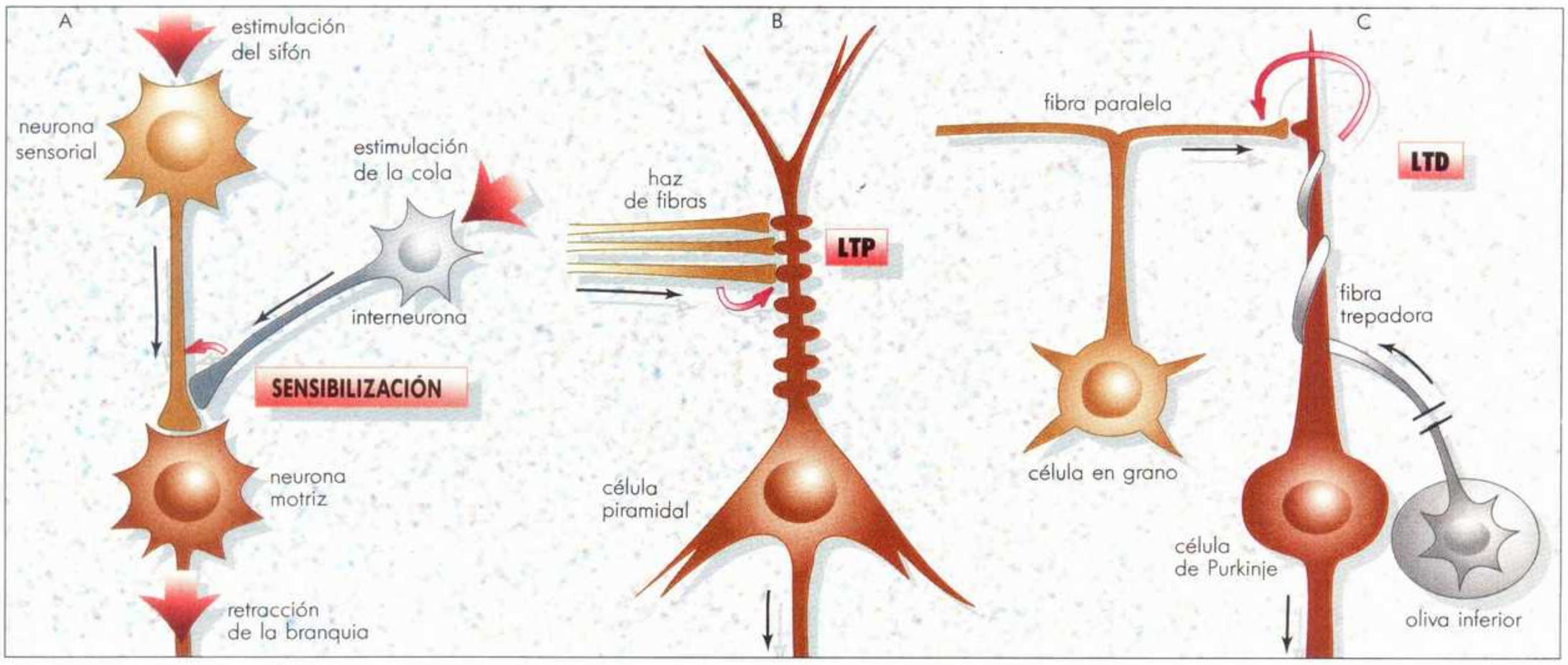
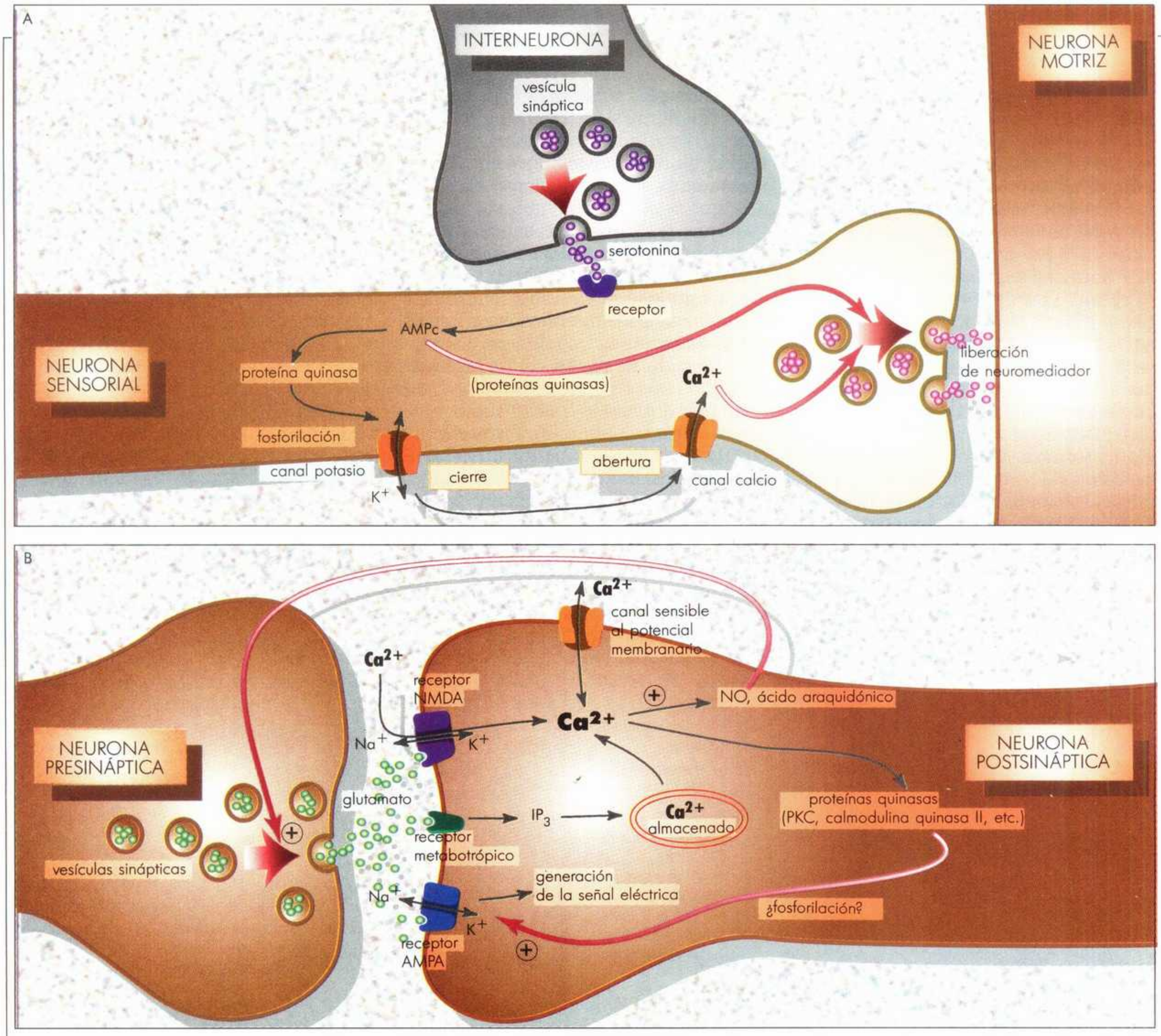


Figura 2. Existen tres formas principales de plasticidad sináptica. La primera es la sensibilización, descubierta en un molusco marino, la aplisia. Esquemáticamente, hace intervenir tres tipos de neuronas (A): una neurona sensorial, activada cuando se toca el sifón del animal; una neurona motora, que provoca una respuesta refleja de retracción de la branquia, y una interneurona. Cuando la interneurona es activada (por una presión sobre la cola, por ejemplo), la eficacia de la sinapsis entre la neurona sensorial y la neurona motora aumenta de modo duradero. La respuesta refleja es estimulada. La segunda forma de plasticidad, la potencialización a largo plazo (LTP), se descubrió en el hipocampo, una región filogenéticamente antigua de la corteza cerebral. En ella intervienen dos tipos de neuronas (B): una célula piramidal y unas fibras nerviosas salidas de regiones diversas del cerebro, que entran en contacto con la célula. Una fuerte activación del haz de fibras (por una estimulación eléctrica a alta frecuencia) provoca un aumento duradero de la eficacia de las sinapsis establecidas por estas fibras con las células piramidales. Y, a la inversa, la tercera forma de plasticidad, la depresión a largo plazo (LTD) produce un descenso de la eficacia de las sinapsis. Fue descubierta en el cerebelo. Intervienen aquí tres tipos de neuronas (C): las células de Purkinje y dos tipos de fibras que están conectadas a estas células: las fibras paralelas y las fibras trepadoras. Cuando estos dos tipos de fibras son estimuladas al mismo tiempo, y solamente bajo esta condición, la eficacia de las sinapsis entre las fibras paralelas y las células de Purkinje disminuye. En los tres casos, en las plasticidad de las sinapsis siempre subyacen modificaciones celulares complejas.

(1) L.R. Squire, *Memory and brain*, Oxford University Press, 1987.
(2) C. Sur *et al.*, *J. Neurosci.*, *14*, 576, 1994.
(3) J.C. Eccles *et al.*, *J. Physiol. (Lond.)*, *117*, 431, 1952.
(4) T.V.P. Bliss y T. Lømo, *J. Physiol. (Lond.)*, *232*, 331, 1973.
(5) S. Corkin, *Neuropsychologia*, *6*, 255, 1968.
(6) L.J. Bindman *et al.*, «LTP and LTD in the neocortex and hippocampus: an overview», *in* T.W. Stone (ed.), *Aspects of synaptic transmission*, Taylor Francis, Londres, 1991.
(7) P. Calabresi *et al.*, *J. Neurosci.*, *12*, 4224, 1992.
(8) T.J. Carrew *et al.*, *Intern. J. Neurosci.*, *2*, 79, 1971.
(9) E.R. Kandel y J.H. Schwartz, *Science*, *218*, 433, 1982.
(10) J.C. Eccles *et al.*, *The cerebellum as a neuronal machine*, Springer-Verlag, 1967.
(11) M. Ito *et al.*, *J. Physiol. (lond.)*, *324*, 113, 1982.



ción provoca una serie de reacciones químicas complejas en las que intervienen una amplia gama de moléculas (iones calcio, enzimas, monóxido de nitrógeno, nucleótidos cíclicos). Estas moléculas, que permiten la transmisión de la señal al interior de la célula nerviosa, se llaman segundos mensajeros. Su acción, organizada en cascadas complejas, repercute en las moléculas receptoras o, por acción de retorno («retrógada») a la neurona presináptica, en la liberación del neuromediador (véase recuadro).

No obstante, estas reacciones precoces sólo explican un cambio de la eficacia de la sinapsis en un lapso de tiempo corto, a lo sumo un día. No bastan tampoco para explicar que los recuerdos persistan de manera casi permanente. Por tanto, debe existir un mecanismo que permita convertir esta forma efímera de plasticidad, basada en reacciones químicas transitorias, en una forma más duradera.

En efecto, actualmente se sabe que los tres grandes tipos de plasticidad van acompañados de un aumento de la producción de ciertas proteínas. En 1989, el grupo de Kandel demostró, en la aplisia, que la fase lenta de la sensibilización al reflejo de retracción, mantenida durante un mes, implica un aumento de la síntesis de ciertas proteínas (no identificadas). Este hecho sugiere una regulación de la expresión de determinados genes.[12] Los citados investigadores observaron que la fase lenta es suprimida por algunos fármacos (antibióticos, entre otros) que bloquean la síntesis de las proteínas. El mismo año, Craig Bailey y Mary Chen, que trabajaban en el laboratorio de Kandel, pusieron de manifiesto en la aplisia, durante esta fase lenta de la sensibilización, unos cambios a nivel de las terminaciones sinápticas (las varicosidades) de las neuronas sensoriales: su superficie y su número aumentan.[13] Tampoco en este caso los cambios pueden concebirse sin un aumento de la síntesis de proteínas.

La plasticidad sináptica, tanto para la potencialización (LTP) como para la depresión a largo plazo (LTD), aparece asociada a la expresión de ciertos genes (llamados *immediate early genes*), que se manifiesta treinta minutos después del comienzo del fenómeno.[14] En el cerebelo, por ejemplo, la aplicación de una sustancia que imita la acción de las fibras paralelas, el AMPA (alfa-amino-hidroxil-metil-isoxazolpropionato) o de un derivado del GMP cíclico (GMPc), que imita la acción de las fibras trepadoras, provoca, respectivamente, la expresión de los genes *c-fos* y *jun-B*.[15] Son oncógenos, es decir, genes implicados en la proliferación celular. Se piensa que estos genes podrían ser responsables, por regulación de la producción de proteínas que intervienen en la estructura de la sinapsis, de cambios estructurales de las sinapsis asociadas a la modificación duradera de su eficacia.

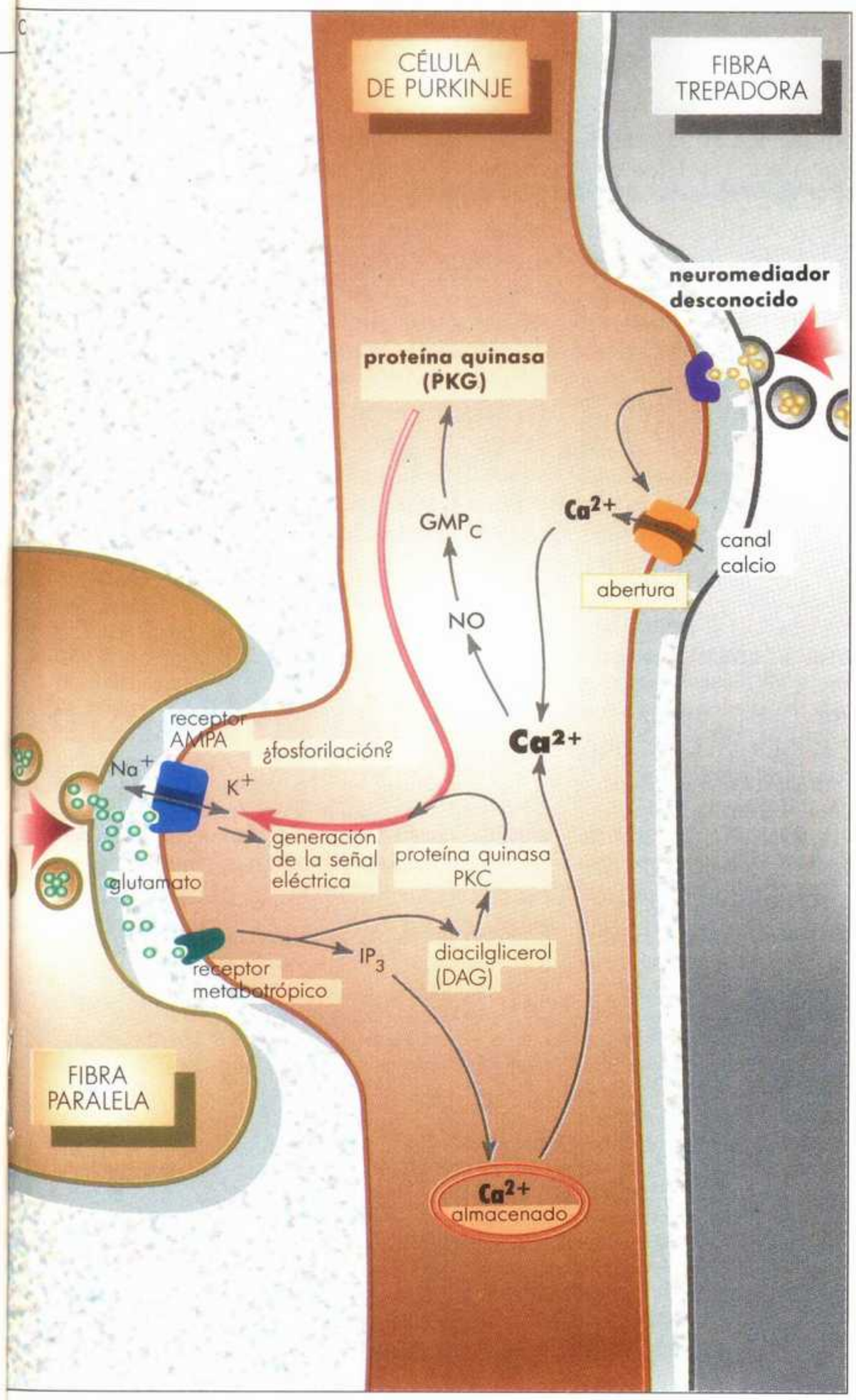


Figura 3. En cada tipo de plasticidad, cascadas de reacciones química complejas modifican la eficacia de la sinapsis. Los tres esquemas muestran los mecanismos probables que intervienen. En el caso de la sensibilización (A), un mediador liberado por la interneurona (la serotonina o un péptido) provoca en la neurona sensorial la producción de un primer mensajero químico, el AMPc (un nucleótido cíclico). Éste activa un enzima (proteína quinasa), que inicia una serie de reacciones capaces de facilitar al final la liberación de un neuromediador por la neurona sensorial. Ésta actúa cerrando unos canales normalmente permeables a los iones potasio. A causa de esto, la señal eléctrica que se propaga en la terminación del axón sensorial dura más tiempo, y el flujo de calcio que entra en la célula aumenta. Ahora bien, el calcio tiene un papel clave en la liberación de los neuromediadores. La cantidad de neuromediador liberado por la neurona sensorial aumenta: el mensaje «pasa» mejor entre la neurona sensorial y la neurona motriz. La potencialización a largo plazo (LTP) se debería tanto a un aumento de la cantidad de neuromediador liberado como a un incremento de la sensibilidad de los receptores postsinápticos hacia este neuromediador, el glutamato (B). Cuando se libera en la sinapsis, el glutamato se fija en tres tipos de receptores. Los receptores AMPA (sensibles al alfa-amino-hidroxi-isoxazolpropinato) son responsables de la transmisión del mensaje nervioso. Abren unos canales que dejan pasar iones sodio (Na^+) y potasio (K^+), y este flujo de iones es responsable de la génesis de señales eléctricas en la neurona. Los otros dos tipos de receptores (receptores NMDA, es decir, N-metil D-aspartato, y receptores «metabotrópicos») hacen aumentar la cantidad de iones calcio en la célula. Uno abre canales que dejan entrar los iones calcio; el otro provoca, mediante la síntesis de un mensajero químico (el inositol-trifosfato), la liberación del calcio almacenado en un compartimento de la célula (el retículo endoplasmático). Pero los iones calcio, por medio de las reacciones químicas que provocan (en las que intervienen los enzimas proteína quinasa C y calmodulina quinasa II), aumentan la sensibilidad de los receptores AMPA al glutamato. Al propio tiempo, el calcio provoca la liberación de un mensajero químico (el ácido araquidónico o el monóxido de nitrógeno), que se difunde y se remonta hasta la neurona presináptica. Este mensajero estimula la liberación del glutamato. La depresión a largo plazo (LTD) en el cerebelo pondría en juego el mecanismo siguiente (C): el neuromediador liberado por las fibras trepadoras provoca la apertura de canales iónicos en la célula de Purkinje. Este flujo de iones induce cambios eléctricos que facilitan una entrada de iones calcio por la abertura de los canales. De igual modo, la liberación de un neuromediador (glutamato) por las fibras paralelas provoca, a través de los receptores metabotrópicos, la liberación del calcio almacenado en la célula.

Así, mientras que la fase precoz de la plasticidad sináptica depende de procesos de transmisión de la señal química, la intervención simultánea de ciertos genes probablemente es responsable de las fases más duraderas implicadas en la memorización (véase conversación con T. Préat en este número). Sin embargo, queda una cuestión que intriga: ¿cómo se produce la interacción entre la plasticidad de sinapsis individuales y los genes, localizados en el interior del núcleo?

El papel de la plasticidad de las sinapsis en las diferentes formas de aprendizaje y de memoria se ha ensayado de manera intensiva, utilizando dos estrategias. Una de ellas consiste en demostrar que ciertas sinapsis presentan una de las formas de plasticidad cuando el animal hace un aprendizaje. La otra consiste en bloquear la plasticidad sináptica, utilizando productos farmacológicos o inactivando mediante técnicas de biología molecular los genes de ciertos enzimas implicados en la plasticidad y ver si esto perturba el aprendizaje.

En el caso de la sensibilización en la aplisia, la plasticidad sináptica, que permite el aumento del potencial eléctrico en la neurona motriz, está en relación directa con el aumento de la amplitud del reflejo de retracción de las branquias. La sensibilización puede considerarse, por tanto, como un comportamiento reflejo que interviene en la adaptación de la aplisia a las condiciones del medio ambiente (véase el artículo de S. Healy en este número).

¿Y qué hay del papel de la potencialización (LTP) o del de la depresión (LTD)? La LTP, al intervenir en el hipocampo —es la mejor estudiada de las potencializaciones conocidas— parece desempeñar un papel importante en los procesos mnemónicos. En particular, los tests de comportamiento efectuados en animales afectados por lesiones del hipocampo sugieren que la memoria espacial está relacionada con este mecanismo. Por ejemplo, en 1982, el equipo de Richard Morris, de St. Andrews (Escocia) y el de John O'Keefe, del University College de Londres, estudiaron los efectos de las lesiones del hipocampo en el aprendizaje de las ratas: estos animales nadan en una piscina llena de agua opaca y aprenden a acordarse del emplazamiento de las plataformas sumergidas y, por tanto, invisibles (test de la piscina de Morris).[16] Las ratas con lesiones hipocámpicas son incapaces de hacer este aprendizaje. Morris y sus colegas demostraron que interviene la LTP: después de una inyección (en el tercer ventrículo cerebral, que envuelve el hipocampo) de un componente farmacológico que bloquea esta forma de plasticidad (el AP5, antagonista de los receptores postsinápticos del glutamato, un neuromediador excitador), la rata es incapaz de este tipo de aprendizaje.[17] De igual modo, el equipo de Susumu Tonegawa, de Cambridge (Estados Unidos), demostró, en 1992, que

(12) A. Barzilai *et al., Neuron, 2,* 1577, 1989.
(13) C.H. Bailey y M. Chen, *J. Neurobiol., 20,* 356, 1989.
(14) W.C. Abraham *et al., Neuroscience, 56,* 717, 1993.
(15) K. Nakazawa *et al., NeuroReport, 4,* 1275, 1993.
(16) R.G.M. Morris *et al., Nature, 297,* 681, 1982.

algunos ratones en los que el gen de un enzima implicado en la potencialización a largo plazo (la calcio-calmodulina kinasa II) había sido inactivado, disminuían su rendimiento en este mismo test (véase «¿Cómo hacer amnésico a un ratón?», *Mundo Científico*, nº 135, mayo, 1993).[18] El estudio de láminas de hipocampo de estos animales permitió verificar que la potencialización a largo plazo de las sinapsis quedaba efectivamente alterada.[19] A fin de cuentas, la LTP es, en el momento actual, el único fenómeno mensurable y cuantificable que demuestra la existencia de modificaciones a largo plazo en las neuronas. Por tanto, es nuestro mejor candidato al título de mecanismo interventor en la memoria.

¿Qué ocurre con la depresión a largo plazo? En el cerebelo, los tests en el animal sugieren que la LTD tiene un papel clave en los aprendizajes motores (memoria procedural). Uno de ellos es el estudio del reflejo vestíbulo-ocular (RVO): cuando se desplaza la cabeza, este reflejo dirige los ojos en dirección opuesta y estabiliza las imágenes en la retina (véase «La adaptación a los vidrios correctores», *Mundo Científico*, nº 146, mayo, 1994). El reflejo vestíbulo-ocular está dotado de una notable flexibilidad y puede modificarse mediante el aprendizaje: cuando se altera la relación entre el movimiento de la cabeza y el desplazamiento del campo visual, por ejemplo, colocando prismas delante de los ojos del animal, la amplitud del reflejo cambia de tal manera que conserva la estabilidad de las imágenes en la retina. Así, pues, aquí se trata de una forma de aprendizaje de tipo procedural. Esta adaptación del reflejo está bajo el control de una región filogenéticamente muy antigua del cerebelo, el flóculo. En efecto, en 1970,[20] nosotros demostramos, por una parte, que las células de Purkinje situadas en el flóculo están en conexión con las neuronas que intervienen en este reflejo; y, por otra parte, que una lesión del flóculo anula cualquier posibilidad de adaptación del reflejo. Con estos resultados, apuntamos la hipótesis de que la amplitud del reflejo está regulada por la depresión de sinapsis a nivel de las células de Purkinje del flóculo. Esta depresión de las sinapsis conduciría, a fin de cuentas, a la modificación del mensaje nervioso que llega a las neuronas responsables del RVO. Es una hipótesis que se ve apoyada por experimentos recientes, llevados a cabo en 1991 en nuestro laboratorio. La aplicación en la superficie del flóculo de hemoglobina, que bloquea la LTD absorbiendo el monóxido de nitrógeno (NO), un gas necesario para este proceso (véase recuadro), anula la adaptación del reflejo vestíbulo-ocular.[21]

MODELOS DE MEMORIA

Para comprender mejor el funcionamiento de la memoria, los investigadores se esfuerzan en construir modelos teóricos que incluyen la plasticidad sináptica. La corteza cerebral y la cere-

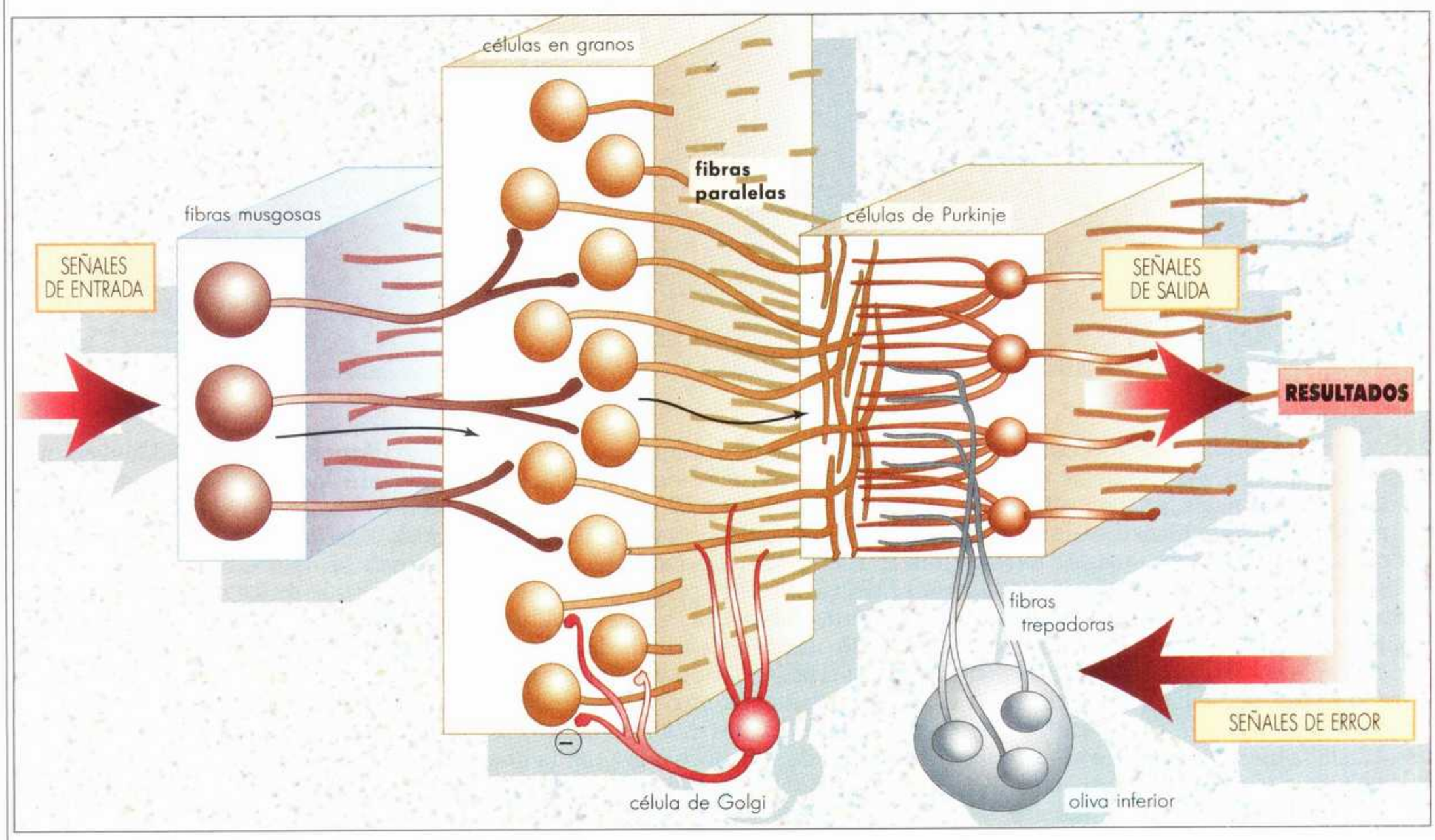


Figura 4. He aquí un modelo posible de funcionamiento de la memoria de los movimientos, a nivel del cerebelo. Diferentes tipos de células están interconectados. Las fibras musgosas, que unen la médula espinal al cerebelo, transportan señales de entrada procedentes de diferentes partes del cuerpo. Estas señales informan al cerebelo de las características de los movimientos (músculos implicados, dirección del movimiento y fuerza empleada,...). Están distribuidas en muchísimas células «en granos», de las cuales los axones, las fibras paralelas, están en contacto con las células de Purkinje. Estas últimas envían señales de salida hacia diferentes zonas nerviosas que intervienen en la motricidad (la médula espinal, el tálamo, la corteza cerebral). El modelo postula que las fibras trepadoras informan al cerebelo, mediante cambio de la frecuencia de sus descargas eléctricas, de los errores cometidos en la ejecución de un movimiento, por ejemplo, cuando un miembro encuentra un obstáculo o cuando se toca una tecla equivocada en el piano. Los señales de error, conducidas hasta las células de Purkinje, inducen una depresión a largo plazo en las sinapsis entre estas células y las fibras paralelas. Las señales de entrada correspondientes al movimiento erróneo están «deprimidas»; el error es minimizado y el rendimiento del conjunto de la red cerebelosa queda mejorado. Este mecanismo haría posible un aprendizaje de los movimientos correctos.

Los mecanismos moleculares de la plasticidad sináptica

Hay una característica que es común a los tres tipos de plasticidad sináptica (sensibilización en la aplisia, potencialización en el hipocampo y la corteza cerebral y depresión en el cerebelo). Punto crucial en cada uno de estos fenómenos es el aumento de la tasa de iones calcio (Ca^{2+}) en la neurona postsináptica. El papel de estos iones se puede demostrar inyectando en las neuronas postsinápticas un compuesto que secuestra el calcio, el EGTA. Entonces, quedan inhibidos todos los tipos de plasticidad. Sin embargo, el mecanismo de entrada del calcio en la neurona difiere según el tipo de plasticidad. En la sensibilización y la LTD, entra a través de los canales cálcicos que se abren cuando el potencial eléctrico de la membrana aumenta; el caso de la LTP, esto se realiza sobre todo a través de los canales cálcicos acoplados a un subtipo de receptor del glutamato (receptor NMDA), el neuromediador que interviene siempre en este fenómeno. Debido a la elevación de la tasa de calcio, diversos enzimas (proteínas quinasas, fosfatasas) y nucleótidos cíclicos (AMPc o GMPc) participan en la transmisión de la señal. Sin embargo, las funciones exactas de estas diferentes moléculas varían de un tipo a otro de plasticidad.

En el caso de la sensibilización, la eficacia de la sinapsis entre las neuronas sensoriales (presinápticas) y las neuronas motrices (postsinápticas) que participan en el reflejo de retracción en la aplisia aumenta gracias a un mediador químico liberado por las interneuronas (fig. 3A). Éstas se encuentran en contacto con las terminaciones de las neuronas sensoriales. El mediador en cuestión sería, o bien la serotonina, o bien un péptido, como demostró hace diez años el equipo de E. Kandel, de Nueva York.[25] Como ninguna prueba indica un cambio de la parte postsináptica, parece que la sensibilización se debe solamente a un aumento de la cantidad de neuromediador de la parte presináptica. E. Kandel y sus colegas demostraron, en 1982, que el mecanismo en cuestión implica el cierre de los canales iónicos que permiten normalmente el flujo de iones potasio a una y otra parte de la membrana celular, a causa de su fosforilación por una proteína quinasa.[26]

Por el contrario, la potencialización a largo plazo se basa en cambios a una y otra parte de la sinapsis, a pesar de que esto es todavía objeto de discusiones. En efecto, según Gary Lynch y Michel Baudry, de la universidad de California (Irvin y Los Ángeles), la LTP depende únicamente de un aumento de la respuesta de los receptores al glutamato situados en la membrana postsináptica.[27] Por el contrario, según Tim Bliss y sus colegas, de Londres, también interviene la liberación de glutamato, ya que han observado que ésta se acentuaba durante la LTP.[28] A pesar de esta controversia, un esquema probable (fig. 3B) es que, durante la LTP, los cambios son tanto presinápticos como postsinápticos: la emisión del glutamato aumentaría durante las primeras horas de la potencialización; en este mismo tiempo, la sensibilidad de los receptores del glutamato se incrementaría lentamente para llegar a un nivel elevado persistente.[29] En realidad, las cosas son más complejas, puesto que existen tres subtipos de receptores de glutamato. Uno es sensible selectivamente al AMPA (alfa-amino-hidroxi-isoxazolpropionato), un compuesto farmacológico próximo al glutamato y llamado, por tanto, «receptor AMPA»; otro es sensible al NMDA (N-metil D-aspartato) y se llama «receptor NMDA». Estos dos tipos de receptores están acoplados a canales iónicos (receptores ionotrópicos). Los receptores AMPA activados abren canales específicos de los iones sodio (Na^+) y potasio (K^+). Los movimientos de Na^+ y de K^+ resultantes generan señales eléctricas en la célula postsináptica. Por contraste, los receptores NMDA abren canales iónicos que dejan pasar también los iones calcio. Cada uno de estos dos tipos de receptores tienen una función en los cambios iónicos, los cuales estimulan la liberación de glutamato por la neurona presináptica, sobre todo gracias a una acción de retorno en la que interviene el monóxido de nitrógeno (NO) o el ácido araquidónico, y aumentan la sensibilidad de la neurona postsináptica hacia este neuromediador.

En cuanto a la depresión a largo plazo, en 1982, nosotros sugerimos que,[23] en el caso del cerebelo, se debe únicamente a la reducción de la sensibilidad de los receptores del glutamato (receptores AMPA) a nivel de las células de Purkinje (fig. 3C). En cambio, no se ha observado ningún cambio en la parte presináptica, en el lado de la terminación de las fibras paralelas que hacen sinapsis con las células de Purkinje. En la parte postsináptica, en las células de Purkinje, el grupo de John Garthwaite, de la universidad de Liverpool, demostró, en 1988, que la tasa de un nucleótido cíclico, el GMPc, queda aumentada por el monóxido de nitrógeno (NO) en neuronas en cultivo del cerebelo.[30] Ahora bien, en mi laboratorio, Katsuei Shibuki y Daisuke Okada hallaron, en 1991, que la absorción del NO por la hemoglobina o la inhibición del enzima, NO-sintasa, necesario para su formación, suprime la LTD[31] (véase «Gas entre las neuronas», *Mundo Científico*, nº 123, abril, 1992). El monóxido de nitrógeno y el GMPc intervendrían, pues, en la LTD. Otros estudios efectuados en 1990 y 1991 por el equipo de Francis Crépel, de la universidad de Orsay, por el de David Linden y John Connor, del Institut Roche de biología molecular, en New Jersey, y por mi propio grupo en Japón, revelaron que también intervienen dos proteínas quinasas y que los receptores metabotrópicos (no relacionados con un canal iónico) de glutamato tienen un papel crucial en la inducción de la LTD.

(17) R.G.M. Morris *et al.*, *Nature, 319*, 774, 1986.
(18) A.J. Silva *et al.*, *Science, 257*, 201, 1992.
(19) A.J. Silva *et al.*, *Science, 257*, 206, 1992.
(20) M. Ito *et al.*, *Brain Res., 17*, 524, 1970.
(21) S. Nagao y M. Ito, *NeuroReport, 2*, 193, 1991.
(22) M. Fujita, *Biological Cybernetics, 45*, 195, 1982.
(23) M. Ito, *The cerebellum and neural control*, Raven Press, 1984.
(24) M. Kawato *et al.*, *Biol. Cybern, 57*, 169, 1987.
(25) T.W. Abraham *et al.*, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 81*, 7956, 1984.
(26) S.A. Siegelbaum *et al.*, *Nature, 299*, 413, 1982.
(27) G. Lynch y M. Baudry, Science, 224, 1057, 1984.
(28) T.V.P. Bliss *et al.*, *J. Physiol. (Lond.), 377*, 391, 1986.
(29) T.V.P. Bliss y G. L. Collingridge, *Nature, 61*, 31, 1993.
(30) J. Garthwaite *et al.*, *Nature, 336*, 385, 1988.
(31) K. Shibuki y D. Okada, *Nature, 349*, 326, 1991.

belosa están constituidas esencialmente por múltiples capas de neuronas. La modelización de las redes de neuronas intenta, pues, reproducir esta organización, y está más avanzada en el caso del cerebelo. Así, el modelo de la «percepción simple» (Perceptron), inventado por F. Rosenblatt en 1962 y desarrollado por J.S. Albus en los años setenta, o el del «filtro adaptativo», propuesto por M. Fujita en 1982,[22] trataban de representar las capacidades de aprendizaje motor que soportaría la corteza cerebelosa. Una de las ideas de estos modelos es que las redes nerviosas del cerebelo muestran más rendimiento si se «deprimen» las sinapsis implicadas en tareas que han conducido a errores en el aprendizaje motor (fig. 4). Cada vez que se hace un movimiento erróneo, el circuito nervioso de la corteza cerebelosa es informado por las fibras trepadoras, que inducen una LTD en las sinapsis que estaban activas en el momento del movimiento. Dado que los movimientos voluntarios están controlados por la corteza cerebral, algunos modelos globales han tratado de asociar a este sistema de control los modelos de funcionamiento del cerebelo basados en la LTD.[23,24] Estos modelos permiten comprender que se puedan aprender movimientos complejos manteniendo los ojos cerrados o que se hagan automáticamente movimientos diversos sin tener consciencia de ello.

Los modelos son indispensables para dar una visión sintética del modo en que las diversas redes de neuronas interconectadas del encéfalo, que son objeto de tipos de plasticidad sináptica diferentes (varios tipos de LTP y de LTD), funcionan conjuntamente para almacenar información y para crear una huella mnemónica.

Faltan todavía buenos modelos que incluyan el hipocampo, la corteza cerebral y el cerebelo, y que incorporen la LTP y la LTD en las redes nerviosas características de sus estructuras. Sin embargo, cabe esperar que un día podamos reproducir las funciones de la prodigiosa memoria humana en los sistemas de modelos artificiales. ■

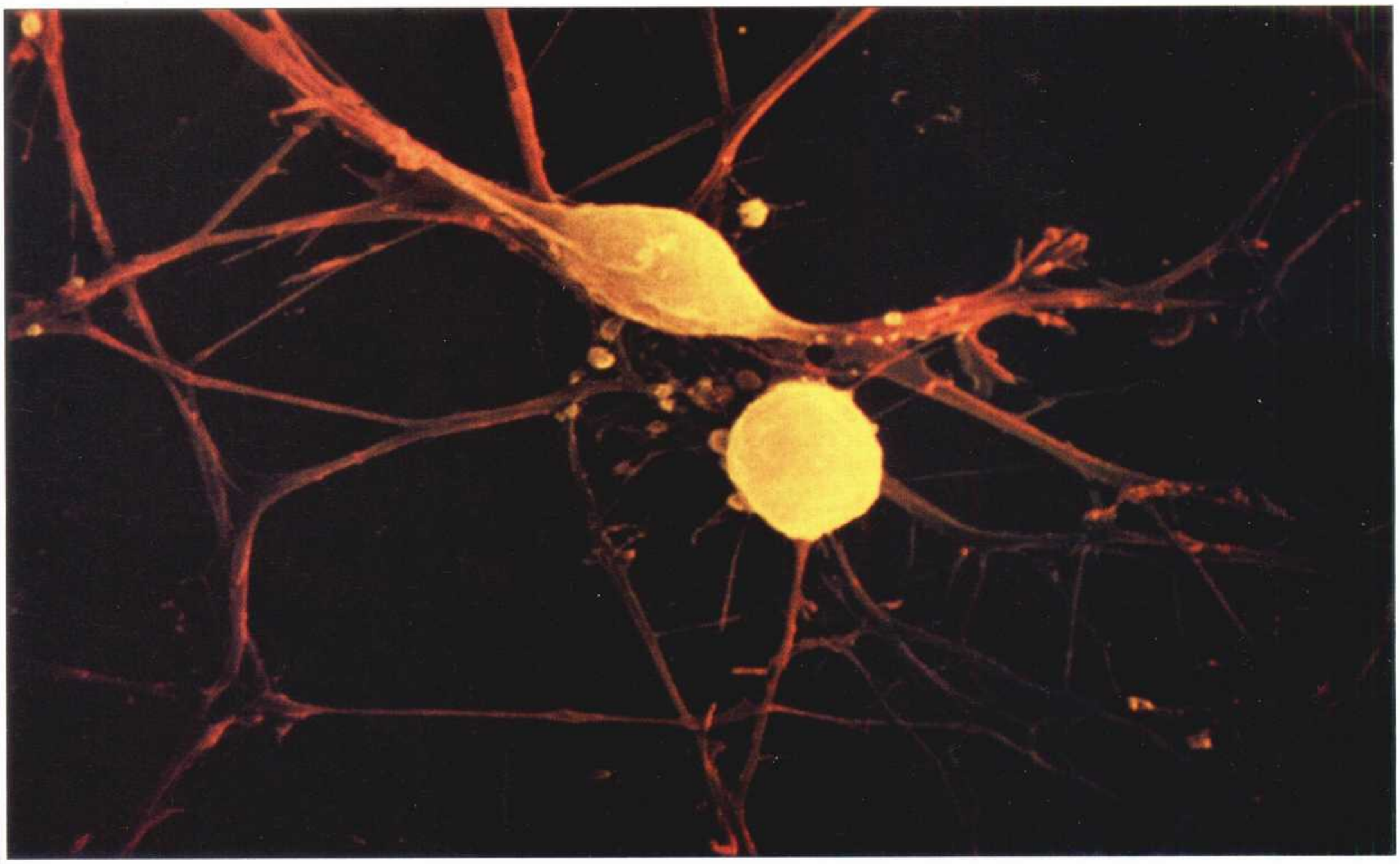
PARA MÁS INFORMACIÓN:

- M. Ito, «Long-term depression», *Annual Review of Neuroscience, 12*, 85, 1989.
- M. Ito, *The cerebellum and neural control*, Raven Press, 1984.
- L.R. Squire, *Memory and Brain*, Oxford University Press, 1987.
- R.F. Thompson, «The neurobiology of learning and memory», *Science, 233*, 941, 1986.
- T. Kohonen, *Self-organization and associative memory*, Springer-Verlag, 1984.
- S.P.R. Rose, *The making of memory*, Bantam Press, 1992.
- E. Lindenlaub y L.R. Squire (eds.), *The biology of memory*, Schattauer, Verlag, 1990.
- E.R. Kandel y J. H. Schwartz (eds.), *Principles of neural science*, Elsevier, últ. ed. 1991.
- M. Baudry *et al.*, (eds.), *Synaptic plasticity: molecular, cellular and functional aspects*, The MIT Press, 1993.
- P.S. Churchland y T.J. Sejnowski, *The computational brain*, The MIT Press, 1992.
- M.A. Gluck y R. Granger, «Computational models of the neural bases of learning and memory», *Annu. Rev. Neurosci., 16*, 667, 1993.

LAS MIL Y UNA VIDAS DE LA SINAPSIS DE HEBB

Un psicólogo norteamericano, D.O. Hebb, fue el primero en postular la existencia de sinapsis «plásticas» capaces de modificar su eficacia de transmisión. Pero la teoría de Hebb, que proponía un proceso dinámico de memorización, era más vasto que el simple postulado que consta en la historia.

YVES FRÉGNAC



Según el psicólogo norteamericano D.O. Hebb, las neuronas (aquí, de la corteza cerebral) se asocian en «asambleas» transitorias que tratan la representación de un acontecimiento sensorial particular. Según Hebb, la formación de estas asambleas está relacionada con la existencia de sinapsis «plásticas» capaces de modificar su eficacia de transmisión en ciertos casos concretos. El postulado de Hebb, formulado hace más de cincuenta años, es la base de las hipótesis actuales sobre los mecanismos neuronales subyacentes en la memoria. (Foto CNRI.)

Por la generalidad de sus predicciones y el buen sentido de su formulación, algunos principios científicos influyen en generaciones de investigadores. Éste es el caso de la «sinapsis de Hebb». Este postulado fue formulado a mediados de siglo por el psicólogo norteamericano D.O. Hebb.(1) Hebb propuso un modelo de comportamiento de ciertas sinapsis, estas uniones que efectúan la transmisión del influjo nervioso entre dos neuronas. La sinapsis de Hebb es una sinapsis «plástica», en el sentido en que la eficacia con la que conecta dos neuronas puede variar en función de la actividad pasada. Según Hebb, si en un instante dado dos neuronas unidas por una sinapsis están simultáneamente activas, esta sinapsis ve aumentada su eficacia de transmisión. La ley de Hebb constituye un modelo elemental de memoria al que se recurre para explicar la manera en que una red de neuronas puede conservar la huella de experiencias pasadas. El campo de esta famosa sinapsis se ha ampliado con las diferentes relecturas que de ella han hecho psicólogos, biólogos, físicos e investigadores de inteligencia artificial.

La «prehistoria» del postulado de Hebb se remonta a finales del siglo pasado, con un pionero de la psicología experimental norteamericana, William James.(2) Según él, el cerebro no está hecho para pensar de manera abstracta, sino que está organizado para asegurar la supervivencia del organismo en el mundo que lo rodea. Por tanto, los procesos mentales no pueden estudiarse fuera del contexto físico del medio ambiente que se supone representan. James propuso que la capacidad del cerebro para adaptarse al medio ambiente se basa en reglas de asociaciones entre diferentes procesos cerebrales que reflejan el mundo externo. En aquella época, los «procesos» no se discernían bien, pues-

YVES FRÉGNAC
es director de investigación del CNRS, en el Institut Alfred Fessard del CNRS, en Gif-sur-Yvette, Francia.

to que las componentes elementales del cerebro, las neuronas, todavía no se habían identificado. La actividad del cerebro se atribuía a una hipotética «tensión local» que prefiguraba la actividad eléctrica de las neuronas descubiertas más tarde por los neurofisiólogos. Por esto, James escribía en 1890: «*Cuando dos procesos cerebrales elementales están simultáneamente activos o en sucesión inmediata, uno de ellos, cuando reaparece, tiende a propagar su excitación al otro*».(2) El postulado que Hebb publicaría cincuenta y nueve años más tarde, vuelve a la ley de asociación de James, sustituyendo el término «proceso cerebral» por «célula».

¿Cómo llegó este autor a dar una segunda vida a los principios asociacionistas? Donald Olding Hebb (1904-1985) hizo sus estudios en la universidad McGill, de Montréal, antes de incorporarse al laboratorio de Karl Lashley, de Chicago. A finales de los años 1930, diversas observaciones experimentales le hicieron abandonar la idea de una localización rígida de los circuitos de la memoria, como los circuitos reflejos responsables de asociaciones estímulo-respuesta propuestos por Pavlov: en primer lugar, los tejidos nerviosos esenciales para el desarrollo de las funciones intelectuales no lo son forzosamente para su mantenimiento en la edad adulta. En segundo lugar, la destrucción de grandes zonas de la corteza cerebral, como la ablación de más del 20 % del lóbulo frontal, no tenía efecto en las capacidades intelectuales de ciertos pacientes.

Hebb desarrolló entonces un punto de vista original del funcionamiento del cerebro durante la percepción del aprendizaje, basado en el concepto de «asamblea celular». A diferencia de los conceptos «localizacionistas», una asamblea no es un conjunto ya fijado, anatómico o funcional, de neuronas, sino que corresponde a un conjunto transitorio de neuronas activas en un instante dado; la actividad nerviosa en esta asamblea codifica la representación que hace nuestro cerebro de un acontecimiento sensorial particular. Este proceso dinámico tiene lugar en el seno de una red cerrada de neuronas en conexión. La actividad eléctrica recorre esta red y perdura allí incluso después de haber cesado el acontecimiento sensorial que la originó. En resumen, la activación de la asamblea señala la representación mental de una imagen o de una idea, independientemente del acontecimiento exterior que pudo originarla.

¿Cómo se forman las conexiones entre neuronas en una asamblea? Es justamente aquí donde interviene la ley de «plasticidad» de Hebb. Se inspira en escritos de E. Tanzi y de S. Ramón y Cajal que, desde principios de siglo, proponían que la sinapsis era el lugar privilegiado donde deja huella la actividad nerviosa.(3,4) Según la formulación de Hebb, «*cuando el axón de una célula A "(presináptica)" está suficientemente próxima "(espacialmente)" para excitar una célula B "(postsináptica)", y de una manera repetida o persistente toma parte en la puesta en marcha de su actividad nerviosa, un proceso de crecimiento o un cambio metabólico interviene en una o en ambas células, de tal manera que la eficacia de A, como una de las células que dispara la actividad de B, aumenta*». En otras palabras, cuando una neurona A activa por medio de una sinapsis una neurona B, si esta activación consigue de manera repetida disparar la actividad de la neurona B (ya sea por sí misma, ya sea por un efecto corporativo con otras señales de entrada que convergen en la neurona), entonces la eficacia de la conexión que une las dos neuronas aumenta. Según Hebb, es este aumento de «ganancia» sináptica lo que refuerza las conexiones entre neuronas activas y provoca la formación de una asamblea.

La misma teoría puede aplicarse a un nivel jerárquico inmediatamente superior. Al igual que una asamblea es el resultado de la asociación momentánea de neuronas, en un instante dado, dos asambleas de neuronas también pueden asociarse en el cerebro. Según este principio, podría establecerse una unión entre dos asambleas, correspondiente a la representación de dos objetos sensoriales. Se recurre a estas asociaciones para explicar el recuerdo sucesivo de dos representaciones mentales (dos recuerdos, por ejemplo, en el que uno provoca la reminiscencia del otro) (véase el artículo de M. Meunier, J. Bachevalier y M. Mishkin en este mismo número).

¿Qué circuitos neuronales serían susceptibles de autoorganizarse, es decir, de modificar sus conexiones según la ley de Hebb, bajo la única acción de un funcionamiento pasado? Hebb imaginaba que la formación de asambleas tiene lugar en las áreas de asociaciones de la corteza cerebral de los vertebrados superiores por repetición de asociaciones entre un estímulo sensorial y una acción motriz o una señal de origen interno al cerebro (procesos de atención, emoción, etc.). Su teoría, mucho más rica y compleja que el simple postulado de plasticidad que registra la historia, se articula según dos niveles de análisis. El primer nivel, molecular o celular, se refiere a la plasticidad de las sinapsis. El segundo, que Hebb calificaba de «molar», describe un proceso dinámico en el que se ponen sucesivamente en juego asambleas de neuronas («secuencia de fase de activación»), y que corresponde al flujo de las asociaciones que guían el pensamiento. El propio Hebb había entrevisto la dificultad de ensayar directamente esta imbricación de hipótesis.(5) Solamente el postulado de plasticidad sináptica presentaba una predicción accesible al estímulo con redes de neuronas formales (véase «De los vidrios de espín a las redes de neuronas», *Mundo Científico*, nº 115, julio-agosto, 1991), lo mismo que en la experimentación fisiológica.(6) Por tanto, el principio de Hebb fue inspiración tanto para la cibernética (teoría de los autómatas supervisados, origen de las máquinas de reconocimiento de formas, como el «perceptrón»), como para la física teórica (memorias holográficas, modelo de Ising del ferromagnetismo) y la neurobiología experimental. Si, gracias a estímulos eléctricos artificiales, se conseguía imponer a las dos neuronas conectadas por una sinapsis una correlación temporal de la actividad de estas dos células, tendría que aumentar la eficacia de la sinapsis. Esta aproximación pronto fue inabordable a escala de una asamblea de neuronas: Hebb predecía que unos diez mil electrodos que registraran simultáneamente la actividad del cerebro no bastarían para describir la dinámica de funcionamiento de las asambleas, incluso en el caso improbable de que supiéramos colocarlos correctamente.

Es a nivel del hipocampo, una región filogenéticamente antigua de la corteza cerebral que se considera que está implicada en la memoria, donde se ha descubierto la correlación más sorprendente de la plasticidad de Hebb (véase el artículo de M. Ito en este mismo número). Un estímulo eléctrico intenso, pero de corta duración, de las fibras nerviosas conectadas a una misma neurona induce una «huella» sináptica, la «potencialización a largo plazo», que puede durar días. Esta forma de plasticidad obedece al principio de Hebb, puesto que sólo aparece si, a su vez, la neurona postsináptica está también activa bajo la influencia cooperativa del haz de fibras estimuladas simultáneamente (el potencial eléctrico de la célula ha de sobrepasar un umbral crítico de despolarización).(7,9)

Demostrar la implicación de procesos formulados por Hebb en el aprendizaje y la memoria exige interesarse por niveles jerárquicos más elevados. ¿Cuáles son las consecuencias de la existencia de sinapsis de Hebb en el tratamiento de la información efectuado por las neuronas? ¿Cómo estos procesos pueden ser responsables de la adaptación de un comportamiento?

El enfoque puesto a punto por mi equipo desde hace unos diez años, en colaboración con D. Shulz, S. Thorpe, D. Debanne, A. Baranyi y E. Bienenstock,

responde a la primera pregunta.[10] Con experimentos a escala celular, hemos demostrado, en el gato anestesiado, que las propiedades funcionales de las neuronas de la corteza visual pueden modificarse cuando, según el principio de Hebb, se «fuerza» la correlación temporal de la actividad de dos neuronas unidas por una sinapsis. En este modelo, la activación repetida de la neurona presináptica está producida por un estímulo visual (típicamente, una barra luminosa). Nosotros practicamos sobre la neurona postsináptica un aprendizaje «supervisado»: aplicando una corriente eléctrica a la célula o liberando en sus proximidades agentes farmacológicos susceptibles de cambiar la actividad de la neurona, el experimentador la ayuda artificialmente a responder a ciertos estímulos visuales y bloquea su respuesta a otros estímulos. Dos objetos visuales (por ejemplo, dos barras de orientaciones diferentes) están alternativamente presentes. Uno está asociado a un nivel «alto» de actividad de la neurona postsináptica; el otro, a un nivel «bajo» de actividad. El experimento permite, en algunas decenas de asociaciones, modificar en el 30 % de los casos las propiedades de las neuronas visuales (como un cambio de orientación preferida por la neurona). Estas modificaciones, de origen sináptico, pueden persistir durante varias horas.

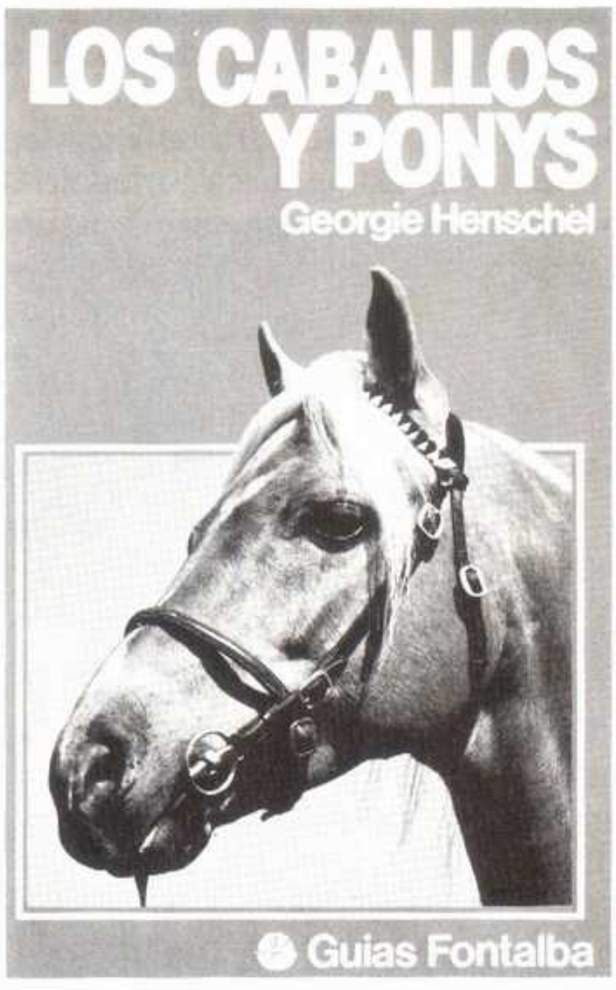
Nuestros resultados están de acuerdo con una versión generalizada del principio de Hebb, que sugiere que la plasticidad de las sinapsis puede manifestarse en dos sentidos. Una correlación temporal mantenida entre la actividad de las dos neuronas (covariancia positiva) tendría como resultado un aumento de ganancia de la sinapsis. Por el contrario, la ausencia de unión o, más exactamente, una oposición de fase entre la actividad de las dos neuronas (una está activa cuando la otra no lo está: «covariancia negativa») provocaría con el tiempo un descenso de la ganancia sináptica.[11,13]

Una misma sinapsis podría, pues, según las circunstancias, ver aumentada o disminuida su eficacia. ¿Cómo relacionar este potencial de plasticidad descrito a nivel celular con las capacidades de aprendizaje de un animal? En 1992, E. Ahissar, del grupo de M. Abeles, de la facultad de medicina de Jerusalén, hizo con simios experimentos particularmente ingeniosos. Estos experimentos demuestran que, en el adulto, la plasticidad de Hebb está bajo el control de procesos relacionados con la atención.[14]

El experimento se centra esta vez en neuronas de la corteza auditiva. Con dos electrodos, se registra simultáneamente la actividad eléctrica de dos neuronas. Previamente, se verifica la existencia de una relación funcional entre las dos neuronas: la actividad de una tiende a preceder algunos milisegundos a la de la otra. Ambas neuronas están activas cuando se hace oír al simio una señal sonora, pero cada una está activada por un sonido de frecuencia diferente. Según el principio de Hebb, se fuerza a las dos neuronas a ser simultáneamente activas: cada vez que la neurona presumiblemente «presináptica» es atravesada por impulsos eléctricos (actividad espontánea), se hace oír al simio el sonido «preferido» por la otra neurona. Simultáneamente, el simio debe aprender a mantener la mano apoyada sobre una palanca cuando oye este mismo sonido; con ello, conseguirá una recompensa alimentaria. El resultado de este experimento es doble. En primer lugar, en la mayoría de los casos, el acoplamiento funcional entre las dos neuronas queda reforzado durante varios minutos después del proceso de aprendizaje. La correlación temporal entre la actividad de las dos neuronas aumenta, con lo que se verifica la predicción de Hebb. Pero estas modificaciones solamente tienen lugar cuando el animal, para obtener una recompensa, tiene que estar atento al sonido utilizado. Si el experimento se efectúa fuera de los periodos de atención del simio, los cambios no son significativos. Por tanto, es necesario añadir una condición «permisiva» de aplicación al postulado emitido por Hebb. La correlación entre la actividad de las dos neuronas es necesaria para la plasticidad, pero no es suficiente. La plasticidad está bajo el control de una evaluación interna, que la autoriza o no. Evidentemente, queda por definir el tipo de mensaje utilizado por el sistema nervioso central para validar, a partir de asociaciones de acontecimientos repetidos, su transcripción en una «huella» a nivel sináptico.

Si bien al principio era puramente hipotética, hoy, la existencia de sinapsis de Hebb en el cerebro no suscita duda alguna. Sin embargo, su papel en el funcionamiento de la memoria, tal como lo postulaba Hebb en su modelo global, es de difícil comprobación. Los experimentos del equipo de Ahissar constituyen, en el campo comportamental, un primer avance. En el campo de las «máquinas de pensar artificiales», están desarrollándose nuevas técnicas de control de la actividad de las neuronas, como las redes híbridas que asocian neuronas biológicas y estimuladores artificiales complejos (programados para conferir a la neurona un repertorio de corrientes iónicas o sinápticas que no posee).[15] Creemos que estas técnicas todavía nos permitirán ver desde una nueva perspectiva al «profesor» decidiendo la plasticidad de la sinapsis de Hebb. ■

LOS CABALLOS Y PONYS



Esta guía nos hace una descripción exhaustiva, tanto de los caballos como de los ponys. Además de un breve relato del caballo en la historia de la humanidad, incluye una relación de las razas principales, con una amplia descripción de cada una de ellas y acompañadas de abundante ilustración.

Formato: 13,5 × 20 cm

Páginas: 128 en cartoné

Fotografías e ilustraciones a todo color

P.V.P. 923 Ptas. (Incluido IVA)

Pídalo a su librero
o contrarrembolso a:

Editorial Fontalba, s.a.

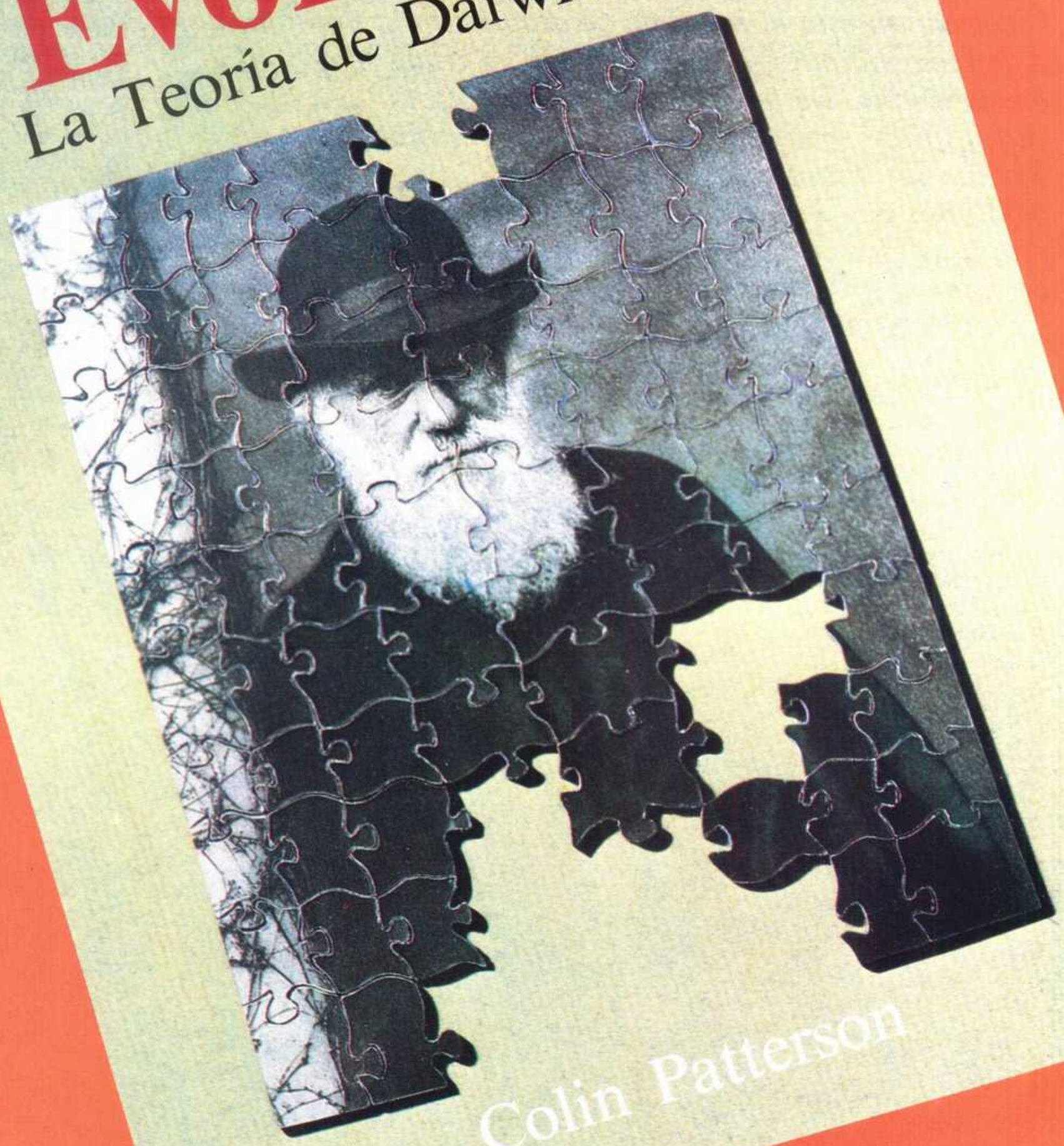
Valencia, 359 – 6.º 1.ª
08009 Barcelona (España)

(1) D.O. Hebb, *The organization of behavior*, J. Wiley and Sons, 1949.
(2) W. James, *Psychology: briefer course*, Harvard University Press, 1890.
(3) E. Tanzi, *Riv. Sperim. Fren. e. Med. Leg. Alien. Ment. Scot. Ital. Psichiatria, 19*, 419, 1893.
(4) S. Ramón y Cajal, *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés*, CSIC, 1972.
(5) D.O. Hebb, *A textbook of psychology*, Saunders, 1958.
(6) Y. Frégnac y D. Schulz; «Models of synaptic plasticity and cellular analogs of learning in the developing and adult vertebrate visual cortex», *in* V. Casagrande y P. Shinkman (eds.), *Advances in Neural and Behavioral Development*, Neural Ablex Publ. 4, 149, 1994.
(7) A. Baranyi y O. Feher, *Neurosci. Lett., 23*, 303, 1981.
(8) S.R. Kelso y T.H. Brown, *Science, 232*, 85, 1986.
(9) H. Wingstron *et al., Acta Physiol. Scand., 26*, 317, 1986.
(10) Y. Frégnag *et al., Nature, 33*, 367, 1988.
(11) T.J. Sejnowski, *J. Theor. Biol., 69*, 385, 1977.
(12) T.J. Sejnowski, *J. Math. Biol., 4*, 303, 1977.
(13) E. Bienenstock *et al., J. Neurosci. 2*, 32, 1982.
(14) E. Ahissar *et al., Science, 257*, 1412, 1992.
(15) A.A. Sharp *et al., J. Neurophysiol., 69*, 992, 1993.

colección Ciencias
EDITORIAL FONTALBA

Evolución

La Teoría de Darwin hoy.



Colin Patterson

Las últimas ideas acerca del origen y diversificación de la vida

Admirable, claro y conciso este libro trata de los principales aspectos del moderno pensamiento evolutivo.

Formato 21 × 14,5 cm.
Páginas 202
Fotografía e ilustraciones

P.V.P.: 1 312 ptas.

Editorial Fontalba, s.a.
Valencia 359, 6º 1ª
08009 Barcelona (España)
Tels. (93) 458 55 08

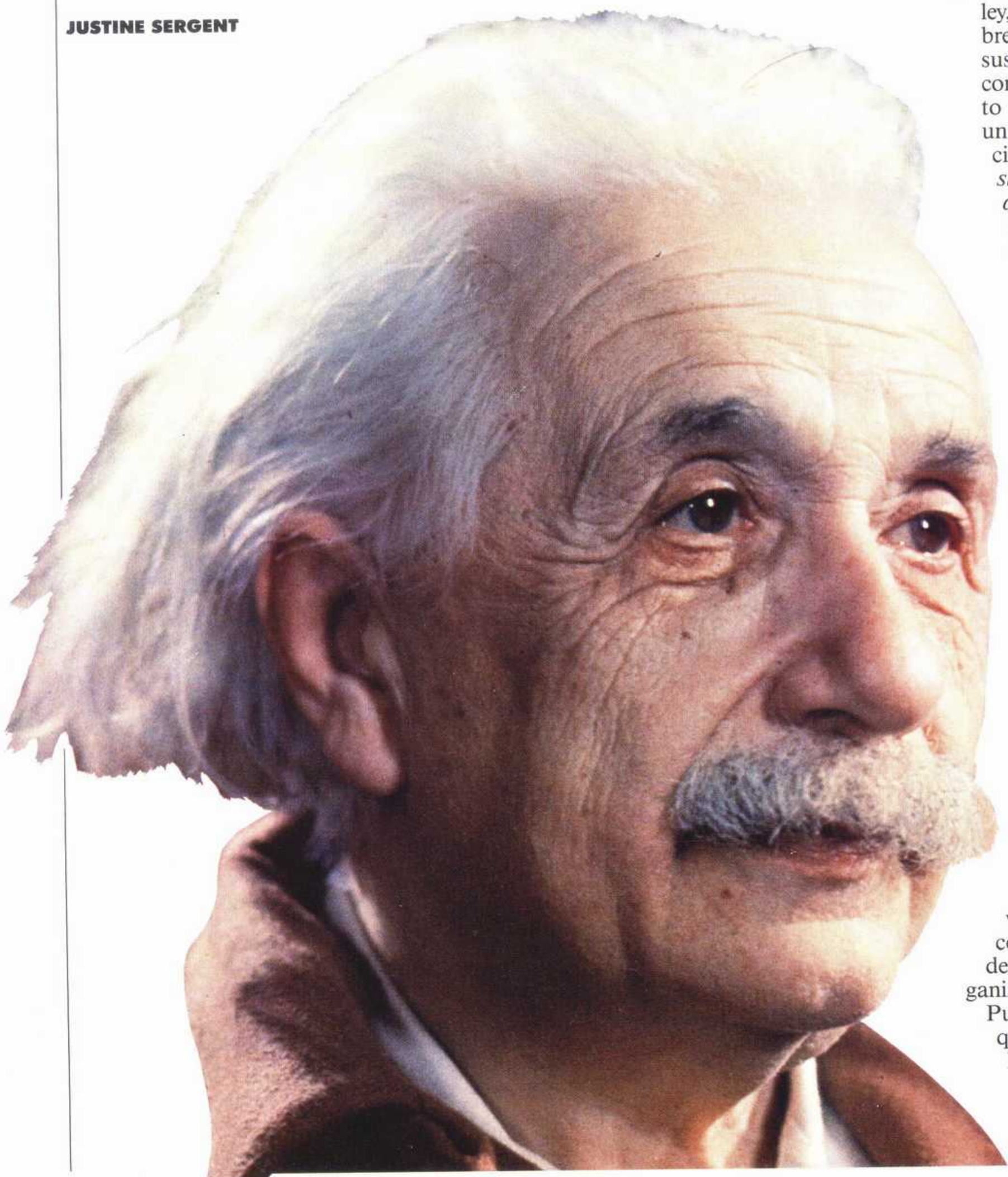
Ruego que se sirvan enviarme el libro EVOLUCIÓN.
precio 1.312 ptas; contrarrembolso

Nombre _____
Domicilio _____
Población _____ CP _____
Provincia _____

LA MEMORIA DE LOS ROSTROS

Ver una cara y reconocerla como la de una persona conocida: en este ejercicio de percepción y de memoria nuestro cerebro revela un rendimiento extraordinario. De hecho, en el tratamiento de los rostros intervienen vastas zonas cerebrales, que parecen ser distintas de las utilizadas para otros objetos visuales. En el origen de esta conclusión está la observación de enfermos incapaces de reconocer los rostros y, más recientemente, las técnicas de obtención de imágenes del cerebro.

JUSTINE SERGENT



¡Nada más fácil que reconocer un rostro! Basta una breve ojeada para estimar la edad, determinar el sexo, apreciar su belleza, caracterizar su emoción, establecer si se trata de un rostro conocido y, en caso afirmativo, identificarlo. Obtener todas estas informaciones constituye un acto tan natural y automático que mucha gente manifiesta sorpresa e incredulidad cuando se entera que el problema de la percepción y de la memoria de los rostros es objeto de intensas investigaciones. Incluso un filósofo como John Searle, de la universidad de California, en Berkeley, habituado a reflexionar sobre los problemas cognitivos y sus sustratos neurobiológicos, considera que el reconocimiento de los rostros no presenta una complejidad «computacional» particular y es «*tan simple como dejar la huella del pie en la arena*».(1) De hecho es difícil entrever la complejidad, y por tanto el interés científico de una función que no parece recurrir a ninguna aptitud concreta, no requiere ningún aprendizaje formal, no exige ni esfuerzo ni reflexión, no necesita ser cultivada ni mejorada, y pese a todo ello se revela casi infalible. Sin embargo, son precisamente esta automaticidad, esta rapidez y esta infalibilidad las que resultan sorprendentes. El reconocimiento de un rostro hace intervenir una gran variedad de operaciones perceptuales y cognitivas, realizadas por unas estructuras cerebrales dotadas de una notable eficacia. Comprender estas operaciones e identificar sus sustratos neurobiológicos constituye un objetivo legítimo de la investigación científica y ofrece la posibilidad de comprender algunos principios de la organización funcional del cerebro. Puede parecer sorprendente que sólo recientemente se haya emprendido un examen sistemático de los procesos subyacentes al reconocimiento de los rostros. El rostro ocupa un lugar

JUSTINE SERGENT recientemente fallecida, estaba al frente del laboratorio de neurociencia cognitiva del instituto neurológico de Montreal, en la universidad McGill, en Canadá.

importante en la comunicación y las relaciones interpersonales. El estudio de las operaciones inherentes a su reconocimiento habría podido suscitar el interés de los investigadores con igual fundamento que el de la comprensión del lenguaje o el de la orientación en el espacio. Además, varios fenómenos conocidos desde hace mucho tiempo son suficientemente fascinantes por sí mismos para despertar la curiosidad. Por ejemplo, se sabe desde hace más de un siglo que algunas personas víctimas de lesiones cerebrales se vuelven repentinamente incapaces de reconocer a la gente por su rostro. Esta deficiencia, conocida con el nombre de prosopagnosis,(2) afecta de modo desproporcionado al reconocimiento de los rostros en comparación con el de otros objetos visuales (véase «El reconocimiento de los rostros», *Mundo Científico*, nº 83, setiembre, 1988 y «La construcción de imágenes por el cerebro», *Mundo Científico*, nº 105, setiembre, 1990).

Esta selectividad sugiere que el reconocimiento de los rostros recurre a zonas del cerebro que no son esenciales para el tratamiento de otros objetos visuales. Igualmente significativo fue el descubrimiento, por Charles Gross de la universidad De Princeton, en Estados Unidos, en 1972, de células nerviosas del córtex cerebral del mono cuya activación aumenta fuertemente a la vista de fotografías de congéneres pero no de otros objetos.(3) Pese a la importancia de estos dos descubrimientos, que sugieren que el cerebro trata los rostros separada y diferentemente de los otros objetos (fig. 1), ambos han permanecido durante largo tiempo en el terreno de lo espectacular. De hecho, comprender las relaciones entre las funciones cognitivas y las estructuras cerebrales requiere previamente un modelo explícito, capaz de engendrar las preguntas fundamentales que hay que plantearse y de proporcionar un marco teórico en el que puedan interpretarse las observaciones de la neurología y de la fisiología. Este cuadro teórico no apareció hasta los años ochenta, principalmente bajo el impulso de fisiólogos británicos.(4)

Todo ser social tiene que diferenciarse y reconocer a los miembros de su grupo y, en el caso del ser humano, el rostro es el signo distintivo más adecuado para esta función. ¿En qué procesos cognitivos se basa ésta? Más allá de las operaciones sensoriales elementales comunes a la percepción de cualquier objeto visual, el tratamiento de los rostros requiere operaciones características (fig. 2). Según el modelo cognitivo establecido en los años ochenta, la primera etapa, la «codificación estructural», consiste en un tratamiento de las características físicas del rostro de modo que resulte una configuración de conjunto.

CADA ROSTRO ES ÚNICO

A partir de esta representación se pueden extraer diversas propiedades personales «inscritas» en el rostro (por ejemplo, edad, sexo, etc.). En una segunda etapa, el análisis de los rasgos faciales tiende a destacar las características fisionómicas únicas y distintivas del rostro. Este análisis recurre a procesos de normalización, transformación, rotación, ya que un rostro no aparece siempre bajo el mismo ángulo, con la misma iluminación, a la misma distancia y con la misma expresión, lo que requiere «detectar» lo que es invariante. Luego se tiene que establecer un contacto entre la representación perceptual y las representaciones de los rostros conservadas en la memoria, con objeto de determinar si el rostro percibido ya se había visto o no. La última etapa es el reconocimiento del rostro, en el sentido de que se percibe como el correspondiente a una persona conocida. Esta última requiere la reactivación de informaciones biográficas asociadas a este rostro y guardadas en la memoria. Entonces se puede percibir el rostro como el de un individuo específico, que posee una historia única, un nombre propio, etc. Señalemos que se puede tener acceso a estas informaciones biográficas a través de otras características como la voz o el comportamiento del individuo.

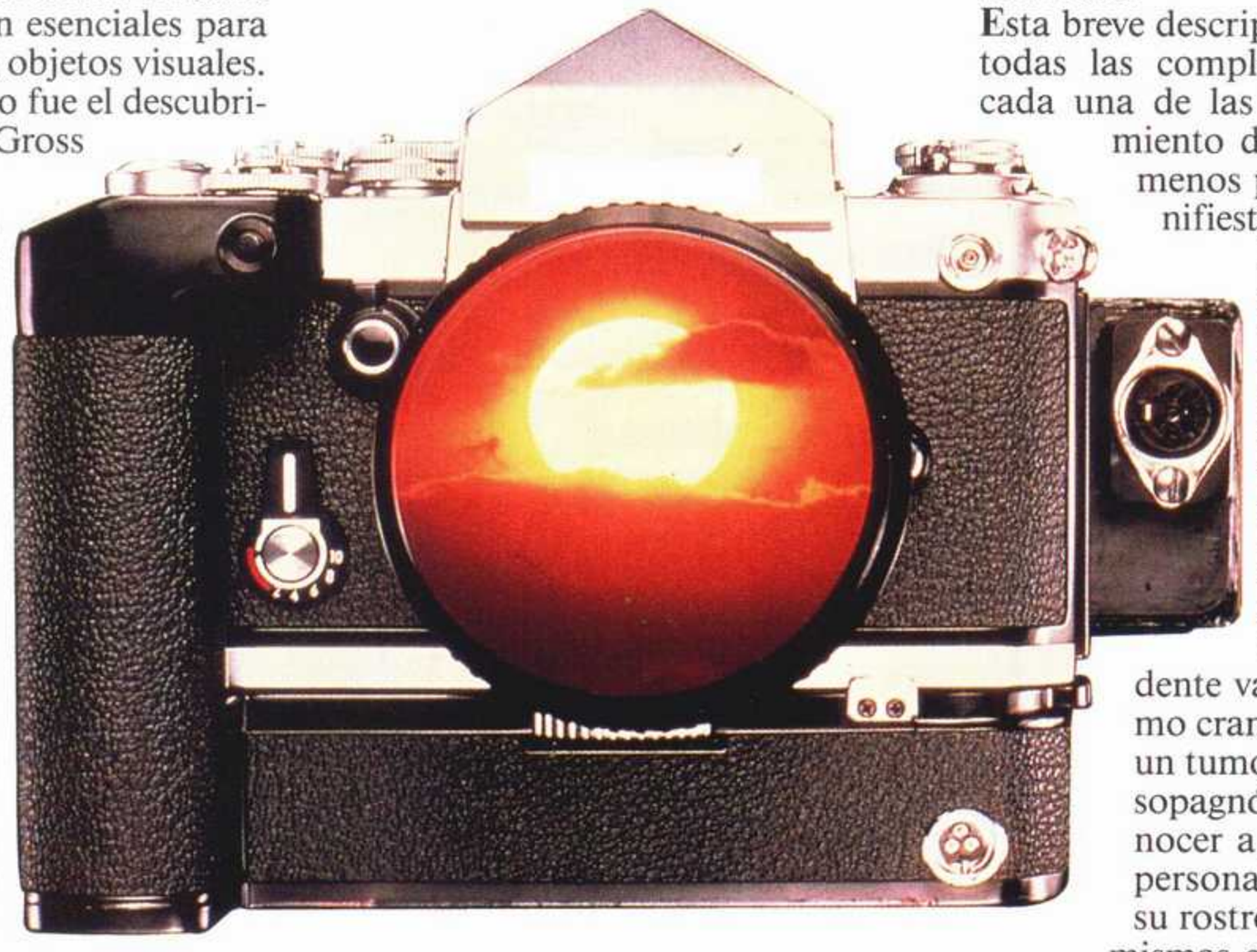


Figura 1. Entre todos los objetos visuales, el rostro ocupa un lugar aparte. Cuando se mira el objeto de arriba, se «reconoce» una máquina fotográfica a partir de sus características físicas; se deduce su función, independientemente de los atributos exclusivos de este aparato. En cambio, cuando se mira el objeto de la izquierda, no se reconoce simplemente un rostro sino un individuo específico, diferente de todos los demás. La visión de este rostro evoca una multitud de informaciones bibliográficas exclusivas de esta persona, que conservamos en la memoria. ¿Cómo opera el cerebro para tratar y memorizar estos objetos visuales tan particulares que son los rostros? Este proceso comprende varias etapas; y cada una de ellas parece hacer intervenir regiones cerebrales específicas. (Fotos IMAPRESS y Fovea.)

Esta breve descripción no da cuenta de todas las complejidades asociadas a cada una de las etapas del reconocimiento de los rostros, pero al menos permite poner de manifiesto los aspectos esenciales. Este modelo permite comprender mejor la naturaleza de las deficiencias que acompañan a la prosopagnosis.

La prosopagnosis es una deficiencia adquirida, consecutiva a una lesión cerebral (por ejemplo un accidente vascular, un traumatismo craneano o la ablación de un tumor). Los pacientes prosopagnósicos no pueden reconocer a sus allegados y a las personalidades públicas por su rostro, ni reconocerse ellas mismas en una fotografía. En cambio, sus funciones perceptuales, intelectuales y otros aspectos de la memoria no están perturbados. ¿Cuál es el origen de la prosopagnosis? La perturbación de una sola de las etapas del reconocimiento es suficiente para afectar al conjunto de la función de reconocimiento.(5) Como las perturbaciones que afectan a estadios diferentes se manifiestan con síntomas diferentes, un estudio sistemático de los pacientes prosopagnósicos proporciona las respuestas a cuatro preguntas importantes. ¿En qué etapa del proceso de reconocimiento se sitúa la deficiencia en cada paciente? ¿Las deficiencias que manifiestan los pacientes concuerdan con el modelo

cognitivo o éste tiene que ser revisado? ¿La ausencia de reconocimiento de los rostros implica una ausencia de tratamiento de los rostros por el cerebro? ¿Existe una correlación entre la naturaleza de las deficiencias de cada paciente y la localización de la lesión responsable de su prosopagnosis?

En algunos pacientes, la perturbación se sitúa al nivel de la codificación estructural y produce una incapacidad completa de efectuar operaciones perceptuales con los rostros. Estos pacientes son incapaces de determinar el sexo del rostro (y se basan en la voz o la vestimenta para diferenciar a los hombres de las mujeres), no pueden reconocer las emociones expresadas por un rostro, no logran estimar la edad, etc. En otros pacientes, estas funciones permanecen fundamentalmente intactas; en cambio se revelan incapaces de reconocer diferentes representaciones de un mismo rostro, lo que indica una perturbación al nivel del análisis de los invariantes fisionómicos exclusivos de cada rostro. Una tercera categoría de pacientes no manifiesta ninguna deficiencia de las funciones perceptuales; su perturbación se sitúa en un estadio ulterior del tratamiento, el de la puesta en contacto de una representación facial percibida y de una representación conservada en la memoria. Por ejemplo, una paciente tratada en los años ochenta por Michel Poncet, en el centro hospitalario La Timone, en Marsella, podía determinar fácilmente que dos fotografías de rostros representaban a la misma persona pero no se daba cuenta de que se trataba de ella misma.(6)

Estos tres tipos de deficiencias corresponden a los tres primeros niveles de tratamiento descritos en el modelo cognitivo, que resulta así confirmado por los datos clínicos. La naturaleza de la deficiencia es fundamentalmente perceptual en los dos primeros casos, mientras que afecta a los procesos de memoria en el tercero. No obstante, las distinciones entre estas tres categorías no son siempre netas y, en la realidad, se observan deficiencias que, sin ser exclusivas, corresponden más a una categoría que a las otras. Además, la prosopagnosis no es el resultado de una pérdida de la información biográfica asociada a los individuos cuyo rostro no se reconoce. Esta información no está habitualmente afectada ya que los pacientes pueden tener acceso a ella a partir de otros indicios como la voz, la pose o el nombre.

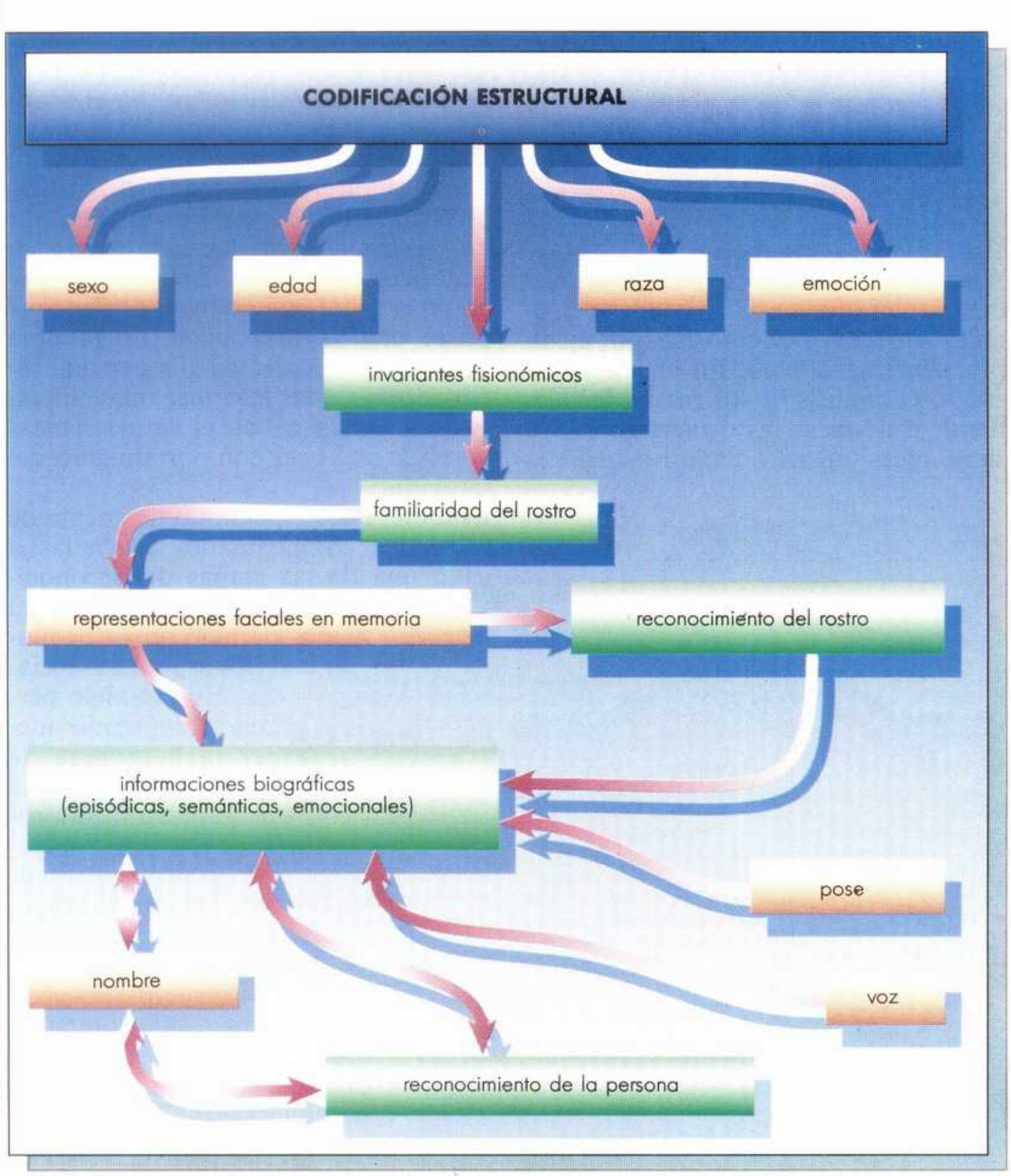


Figura 2. Pese a su aparente simplicidad, el reconocimiento de un rostro hace intervenir toda una variedad de operaciones, organizadas de forma jerárquica o en paralelo. A partir de las informaciones visuales, se construye una configuración de conjunto del rostro (codificación estructural). El análisis de los rasgos del rostro permite obtener sus características únicas. Luego se confronta la representación con los rostros guardados en la memoria. La última etapa, el reconocimiento propiamente dicho, supone la reactivación de las informaciones asociadas a este rostro y guardadas en la memoria. La perturbación de una sola de estas operaciones basta para hacer que el conjunto del proceso sea ineficaz: provoca una prosopagnosis, es decir, una pérdida de la capacidad de reconocer los rostros de personas conocidas.

LESIONES DEL HEMISFERIO DERECHO

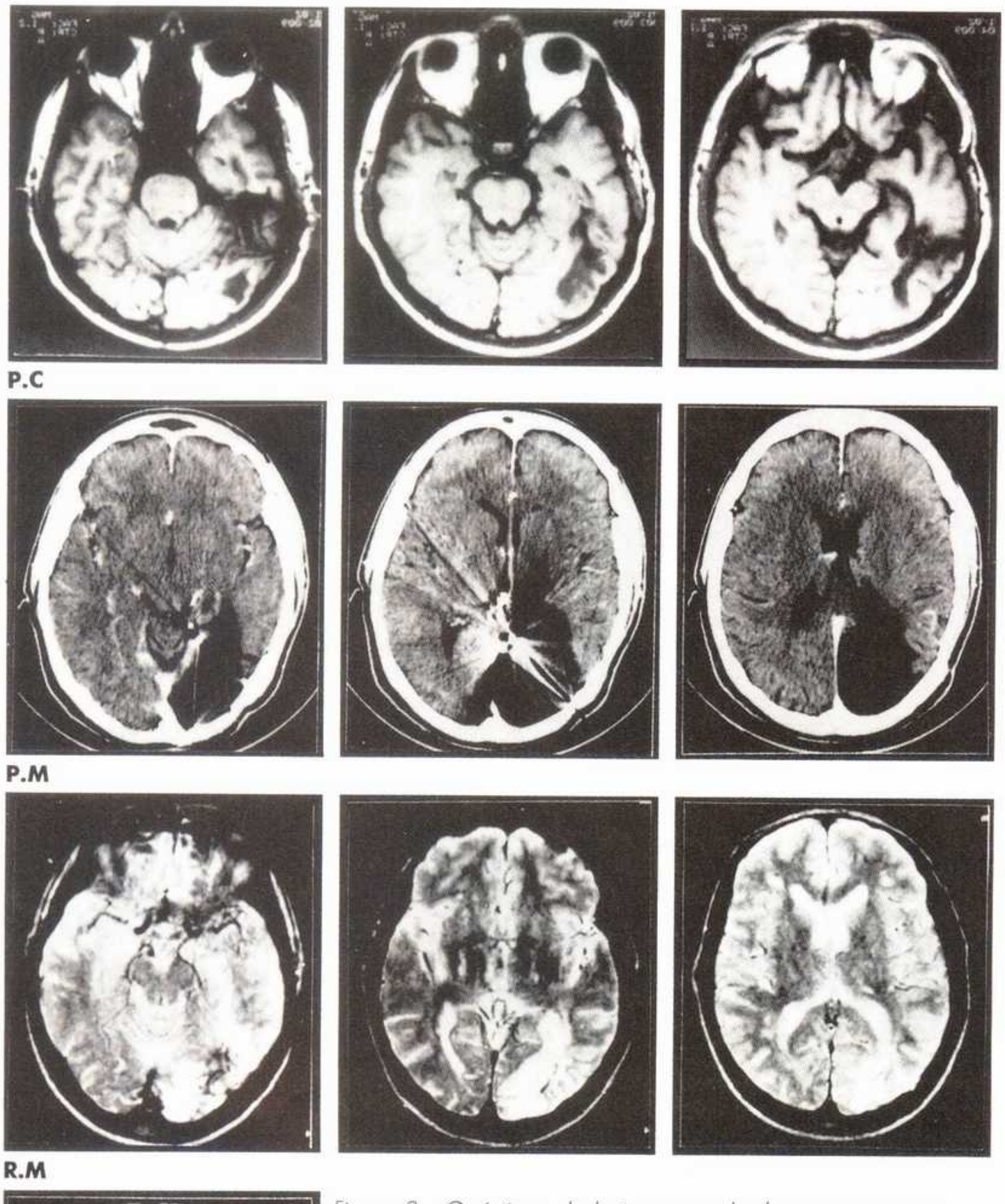
Las diferencias funcionales entre pacientes no son producto del azar sino que reflejan las diferentes localizaciones de sus lesiones cerebrales. De una parte, la prosopagnosis es siempre, en los diestros, el resultado de una lesión del hemisferio derecho. Todavía no se ha descrito ningún caso de prosopagnosis consecutivo a una lesión que afecte únicamente al hemisferio izquierdo. Aunque durante mucho tiempo se admitió que era necesaria una lesión de los dos hemisferios para la aparición de este síntoma, un análisis anatomoclínico riguroso basado en un estudio sistemático de las deficiencias y en el análisis de las lesiones, por ejemplo por resonancia magnética nuclear (RMN) muestra que esto no es así.(7) De otra parte, son las regiones ventrales o inferiores de los hemisferios próximas al plano medio del cerebro las que subtienden los procesos de reconocimiento de los rostros. En el interior de este territorio, distintas áreas realizan las diferentes operaciones, y existe una neta correlación entre la sede de la región y la naturaleza de la deficiencia (fig. 3).

La ausencia de reconocimiento de los rostros no significa necesariamente una incapacidad total del cerebro de efectuar las operaciones normalmente implicadas en este reconocimiento. De hecho, cuando se somete a determinados pacientes prosopagnósicos a pruebas que

requieren el tratamiento de rostros conocidos, sus rendimientos indican que su cerebro sigue disponiendo de algunos conocimientos relacionados con el rostro.

La primera demostración de este fenómeno se debe a Raymonf Bruyer, de la universidad Católica de Lovaina, en 1983.(8) Dado que los pacientes prosopagnósicos no pueden reconocer los rostros, tratan de la misma forma los rostros de personas célebres que los de personas desconocidas y son incapaces de decir, por ejemplo, si el rostro de François Mitterrand es el de Mitterrand o el de Chirac. En consecuencia, Bruyer sometió a un paciente prosopagnósico a una prueba en la que tenía que aprender a asociar nombres a los rostros. En la mitad de los casos, la asociación a retener era verdadera (el rostro y el nombre de Mitterrand por ejemplo) y en la otra mitad era falsa (el rostro de Chirac y el nombre de Rocard). El paciente aprendió más rápidamente las asociaciones verdaderas que las falsas, sin saber sin embargo que eran correctas. Por tanto su cerebro seguía disponiendo de algunas capacidades de tratar un rostro y de reconocerlo, aunque este reconocimiento sólo era implícito y no le era de ninguna utilidad en las actividades cotidianas.(9)

Todos estos estudios anatomoclínicos proporcionan información sobre las deficiencias consecutivas a una lesión cerebral, pero no nos pueden informar directamente sobre el funcionamiento del cerebro normal. Además, las lesiones cerebrales causadas por un tumor, un accidente vascular o una hemorragia, raramente se limitan a un territorio restringido; por tanto pueden destruir más tejido cerebral que el que es necesario para producir una prosopagnosis. También es difícil determinar los efectos a distancia de una lesión sobre los territorios cerebrales intactos, y la deficiencia observada puede no ser necesariamente el resultado directo de la lesión. Los recientes progresos en imaginería cerebral han permitido superar en parte estas dificultades al ofrecer la posibilidad de observar la actividad del cerebro intacto. Una de las técnicas más prometedoras consiste en medir el caudal sanguíneo en el cerebro por medio de la tomografía por emisión de positrones (TEP) durante la realización de funciones específicas.



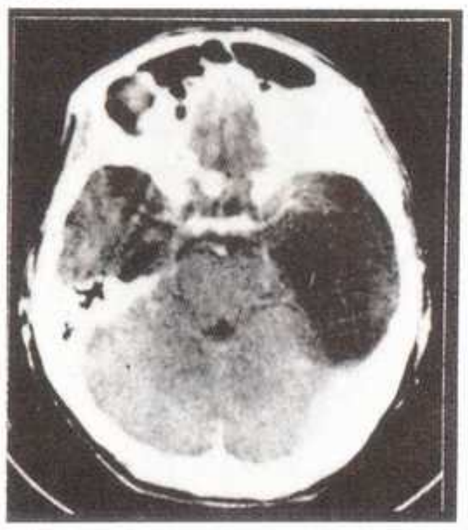


Figura 3. ¿Qué tipos de lesiones cerebrales provocan una incapacidad de reconocer los rostros? Estas imágenes muestran cortes horizontales del cerebro de cuatro pacientes prosopagnósicos, visualizados por resonancia magnética nuclear (RMN). Las lesiones están siempre en el hemisferio derecho. Su localización precisa está estrechamente correlacionada con la deficiencia del paciente. En P.M. y R.M., está destruida la parte posterior del cerebro; ésta comprende el córtex visual, la circunvolución lingual y la circunvolución fusiforme. Estas regiones desempeñan un papel crucial en el tratamiento perceptual de los rostros. P.M. y R.M. no sólo tienen dificultades para reconocer los rostros, sino también para determinar el sexo, la edad y las emociones. La lesión del paciente P.C. es más anterior (afecta a la circunvolución parahipocámpica); los procesos perceptuales están menos afectados. En la paciente P.V., la lesión afecta al lóbulo temporal anterior, pero evita las regiones posteriores. P.V. no manifiesta ninguna dificultad en el reconocimiento de rostros, pero no puede tener acceso a las informaciones biográficas indispensables para identificar el rostro como el de una persona conocida. Por tanto, en los pacientes prosopagnósicos, se encuentran las diferentes etapas del modelo teórico de reconocimiento de los rostros.

TRES REGIONES CON UN PAPEL CRUCIAL

En el instituto neurológico de la universidad McGill, en Montreal, en 1991, sometimos a sujetos normales a pruebas parecidas a las que son incapaces de realizar los pacientes prosopagnósicos. De este modo pudimos establecer de forma más precisa la organización de las estructuras cerebrales subyacentes al reconocimiento de los rostros.(10) Los resultados confirman el papel crucial desempeñado por las regiones medianas y ventrales del hemisferio derecho en el tratamiento de los rostros.

Tres regiones, todas en este hemisferio, parecen indispensables para el reconocimiento de los rostros (fig. 4). Una comprende las zonas conocidas con el nombre de circunvolución (gyrus) lingual y circunvolución fusiforme; subtiende las operaciones perceptuales im-

(1) J. Searle, *Mind, Brain and Science. The 1984 Reith Lecture*, British Broadcasting Corporation, 1984.
(2) J.M. Charcot, *Progrès Médical, 11*, 568, 1883.
(3) C.G. Gross *et al., J. Neurophysiol., 66*, 96111, 1972.
(4) H.D. Ellis, *in* G. Davies *et al.*, (eds.), *Perceiving and remembering faces*, Academic Press, 1981.
(5) J. Sergent y J.-L. Signoret, *Cerebral Cortex, 2*, 375, 1992.
(6) J. Sergent y M. Poncet, *Brain, 113*, 989, 1990.
(7) F. Michel *et al., Revue Neurologique, 145*, 764, 1989.
(8) R. Bruyer *et al., Brain and Cognition, 2*, 257, 1983.
(9) J. Sergent y J.-L. Signoret, *Cerebral Cortex, 2*, 389, 1992.
(10) J. Sergent *et al., Brain, 115*, 15, 1992.
(11) A. Young *et al., Handbook of research of face processing*, North Holland, 1989.
(12) K. Tanaka *et al., J. Neurophysiol., 66*, 170, 1991.
(13) E.T. Rolls, *Philosophical Transactions of the Royal Society, London, Series B, 335*, 11, 1992.
(14) D.I. Perrett *et al., Experimental Brain Research, 86*, 159, 1991.
(15) C.G. Gross y J. Sergent, *Current Opinion in Neurobiology, 2*, 156, 1992.
(16) C.G. Gross, *Philosophical Transactions of the Royal Society, London, Series B, 335*, 3, 1992.
(17) K. Kendrick, *Journal of Animal Science, 69*, 5008, 1991.

plicadas en la representación y el análisis de las configuraciones faciales. Una segunda región está situada en el córtex límbico (circunvolución parahipocámpica), que desmpeña un papel crucial en los procesos emocionales. Esta región desempeña una función de pivote en el tratamiento de los rostros: sirve para reactivar las informaciones conservadas en la memoria. Por tanto sitúa el rostro percibido en un contexto del que se pueden evocar informaciones de naturaleza factual, biográfica, emocional, etc. Una tercera región comprende el córtex temporal anterior que parece desempeñar una función crucial en la conservación de los recuerdos de naturaleza personal (por oposición a la memoria semántica). Estos recuerdos se refieren a acontecimientos en los que el paciente ha sido parte integrante y están relacionados con acontecimientos o individuos únicos (como rostros, monumentos, lugares geográficos o históricos visitados).

Nosotros hemos identificado estas tres regiones comparando las lesiones de los pacientes y los datos obtenidos por TEP en sujetos normales. Pero esto no significa que sólo estas regiones cerebrales participen en el tratamiento de los rostros. De hecho, el hemisferio izquierdo también está normalmente implicado en este tratamiento. Numerosos estudios de laboratorio con sujetos normales que permitían estimular uno u otro de los hemisferios separadamente han indicado que el hemisferio izquierdo puede desempeñar un papel sustancial.(11) El estudio por TEP indica más exactamente una participación de la región posterior del hemisferio izquierdo en el reconocimiento de los rostros. Sin embargo, la contribución del hemisferio izquierdo no es ni indispensable ni suficiente, ya que su lesión no provoca prosopagnosis y los pacientes prosopagnósicos cuyo hemisferio izquierdo está intacto no sacan de él ningún beneficio en lo que concierne al reconocimiento de los rostros.

Los resultados descritos hasta aquí no proporcionan ninguna información sobre los procesos de representación de los rostros a nivel neuronal. En este caso intervienen las técnicas de registro electrofisiológico de la actividad de las células nerviosas, que ofrecen la posibilidad de identificar las propiedades funciona-

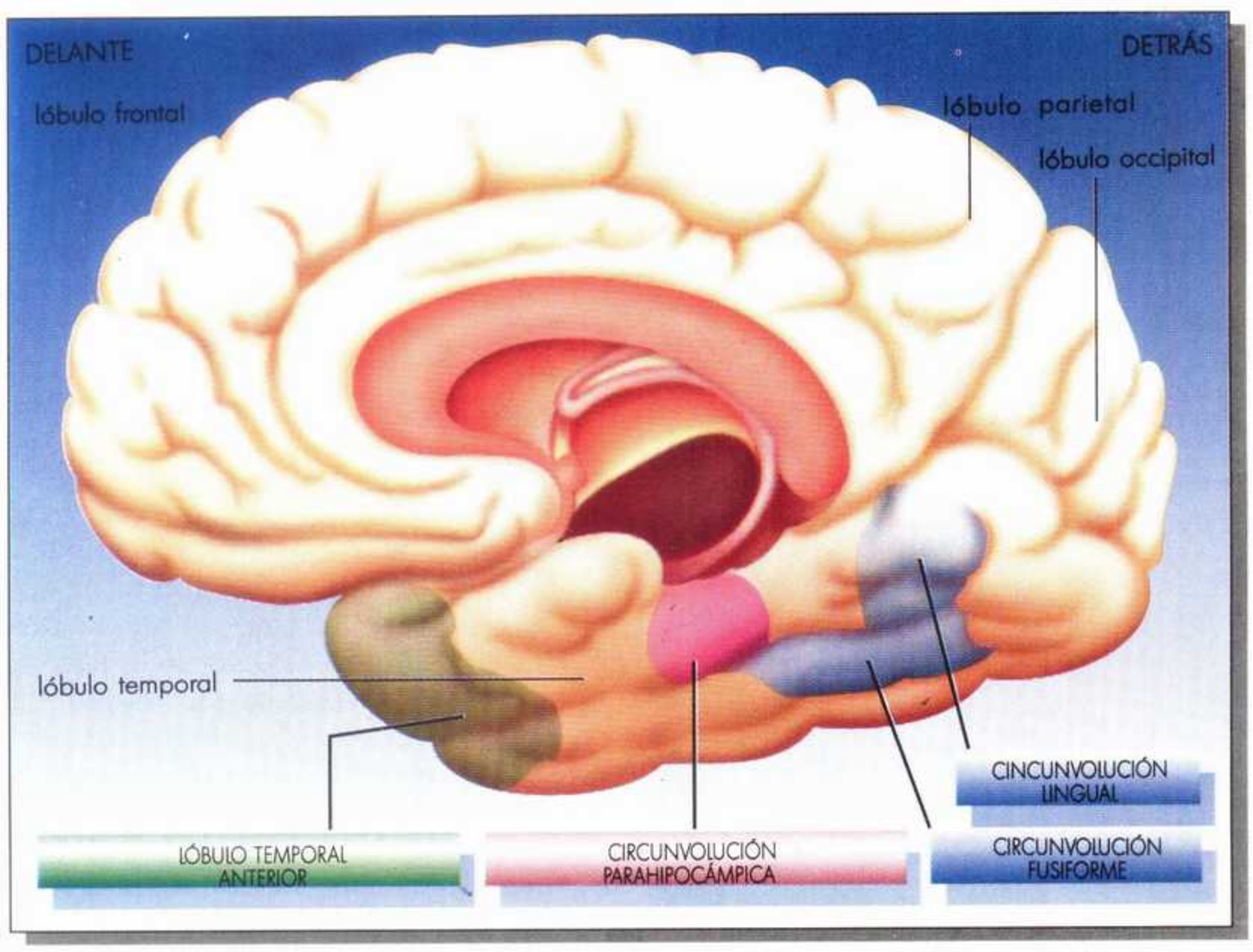


Figura 4. Las regiones del cerebro activas durante el reconocimiento de un rostro se pueden visualizar en un sujeto normal por medio de la tomografía por emisión de positrones. El emplazamiento de las principales zonas activas está indicado en la cara mediana del hemisferio derecho. Estas tres áreas cerebrales, esenciales para el tratamiento de los rostros, corresponden a las regiones destruidas en los pacientes prosopagnósicos.

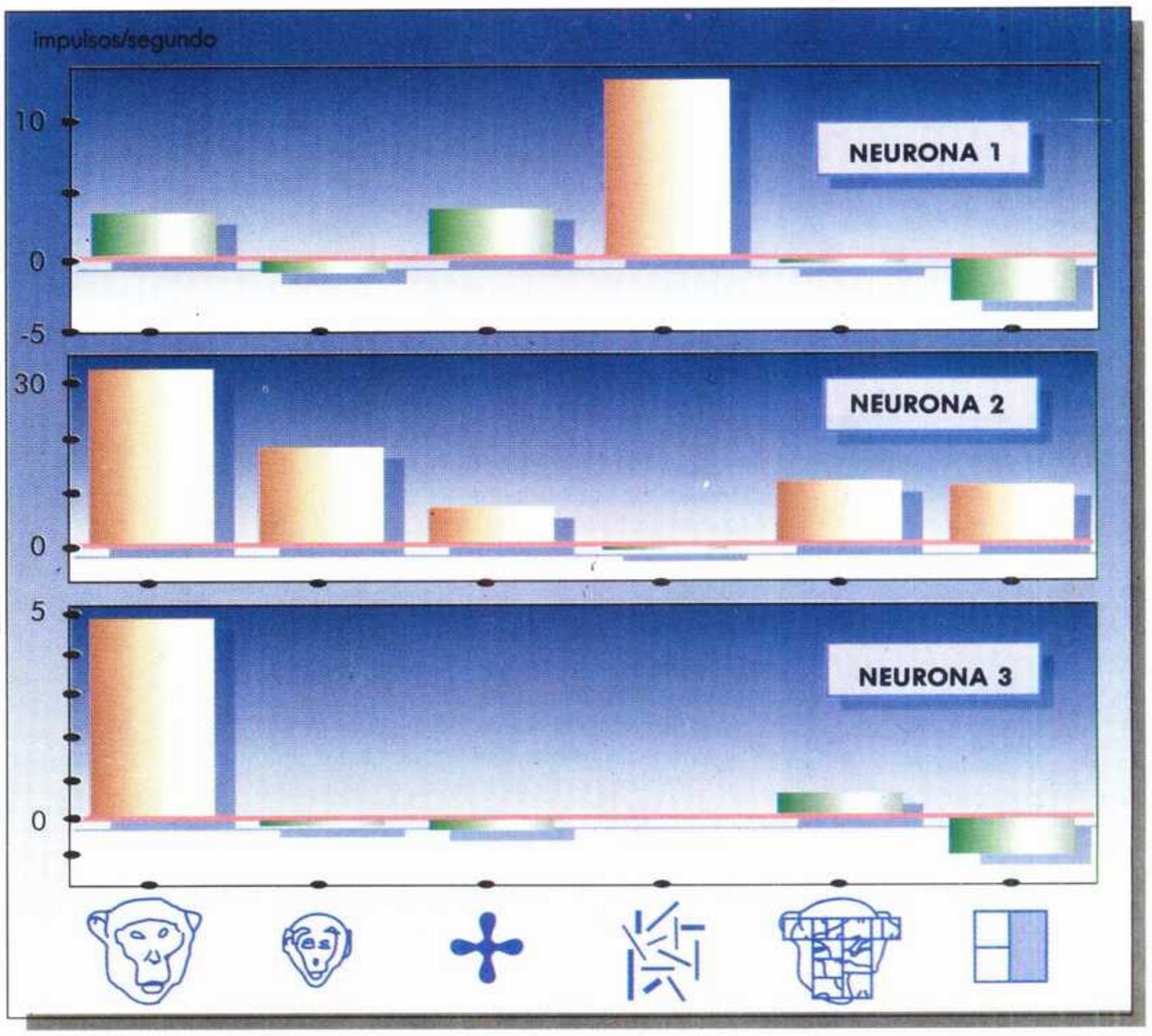


Figura 5. En los monos macacos, al igual que en el hombre, algunas neuronas están específicamente activas cuando el animal mira rostros. La figura muestra la respuesta de tres neuronas, situadas en el córtex temporal de un mono joven, ante la presentación de seis objetos visuales. La marca 0 en la ordenada corresponde a la actividad eléctrica espontánea de la neurona; el color anaranjado indica que el aumento de la actividad es significativo. La neurona 1 es activa a la presentación de líneas pero no reacciona a la vista de rostros de monos. La neurona 2 tiene un comportamiento exactamente inverso: sólo las líneas desordenadas no provocan ningún cambio de actividad. La neurona 3 es típica de las células que responden de forma selectiva a la visión de un rostro. La respuesta está influida por la identidad del rostro ya que sólo el primer rostro activa a la neurona. Estos experimentos en el mono sugieren que algunas neuronas están especializadas en el tratamiento de los rostros.

les de las neuronas en diferentes regiones del cerebro.(3)

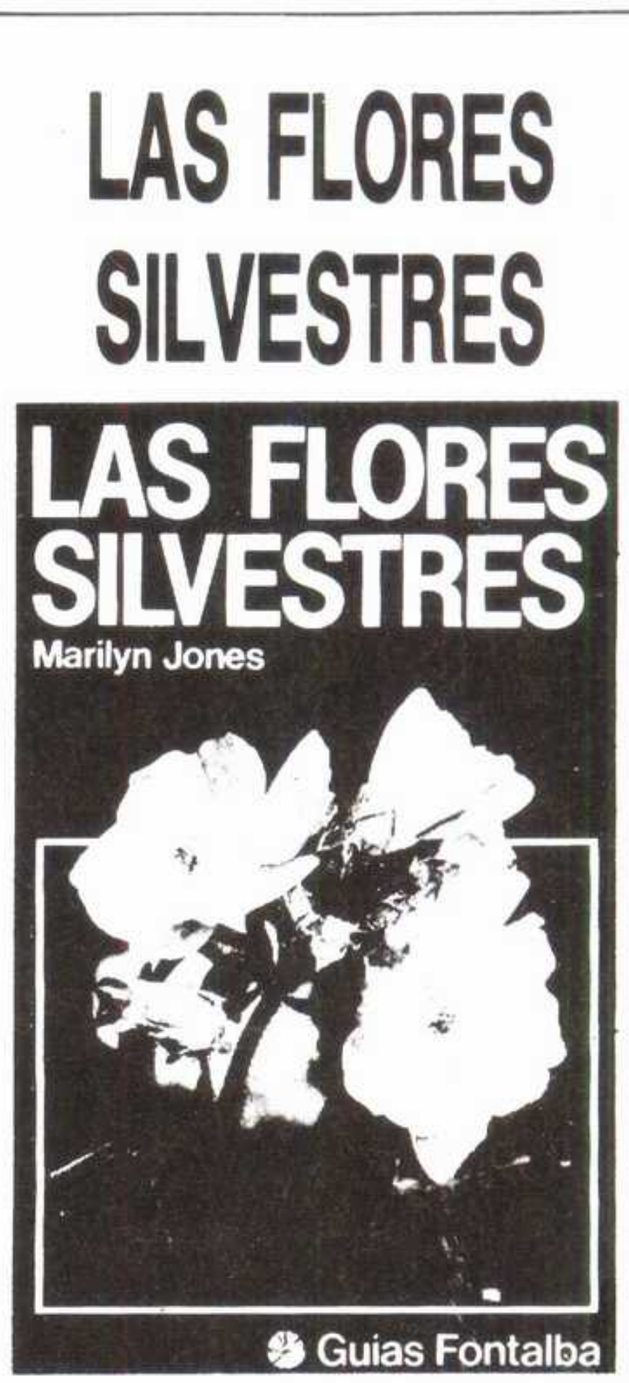
Tales registros se han efectuado en pacientes epilépticos, aprovechando los electrodos implantados en su cerebro con otro fin: diagnosticar la naturaleza, la frecuencia y las propiedades de las crisis en estos enfermos. Los resultados preliminares han mostrado una activación selectiva de algunas neuronas en respuesta a la presentación de rostros, pero la técnica todavía está en sus comienzos. No obstante, la activación observada se sitúa en la segunda región que participa en el tratamiento de los rostros, la circunvolución parahipocámpica, de la que se ha dicho que efectúa operaciones tendentes a reactivar, a la vista de rostros conocidos, las informaciones pertinentes conservadas en la memoria. Más informativas son las investigaciones con animales. En efecto, desde hace quince años, los equipos de E. Rolls, en la universidad de Oxford, Inglaterra, de D. Perrett, en la universidad St Andrew, Escocia, y de C. Gross, en la universidad de Princeton, Estados Unidos, han realizado investigaciones intensivas en monos macacos, para identificar las células nerviosas específicamente activadas por la visión de rostros de congéneres.(12-15)

La importancia de estas investigaciones es indiscutible, pero todavía es demasiado pronto para evaluar en su justo valor la implicación de sus resultados en la comprensión del tratamiento de los rostros por los humanos. Estos trabajos muestran que efectivamente existen neuronas especializadas de forma predominante en el tratamiento de los rostros. Los factores que determinan la intensidad de la activación de estas neuronas son numerosos (fig. 5). Así, algunas responden preferentemente a un rostro visto de frente, otras a un rostro visto de perfil; algunas responden con más intensidad al rostro de un individuo específico que a todos los demás; algunas responden a rostros que expresan una emoción, otras no; algunas son sensibles a la orientación de la mirada, otras a la orientación conjunta de la mirada y de la cabeza. Todas estas neuronas están situadas principalmente en el lóbulo temporal del córtex y representan alrededor del 5 % de las células nerviosas de esta región.(16) Las neuronas sensibles a la identidad del rostro y las sensibles a la mirada y a las emociones están localizadas en zonas diferentes (en el córtex infero temporal y en el sulcus temporal superior respectivamente). También se han detectado neuronas que responden de forma selectiva a los rostros en otros lugares en los hemisferios cerebrales (en el complejo amigdalítico, en los núcleos grises centrales y en el lóbulo central del córtex), sin que se hayan podido descubrir las propiedades funcionales características de estas diversas regiones. Se han descrito resultados similares en el carnero.(17)

La principal enseñanza de estas investigaciones es triple. Una es que no existe ninguna neurona que sólo efectúe una operación, o que sólo represente una propiedad determinada del rostro. Todas las operaciones e informaciones que se refieren al rostro corresponden a un conjunto de neuronas activadas simultáneamente, algunas de las cuales contribuyen más que otras a una operación o a una representación. La segunda enseñanza es que las propiedades funcionales de estas neuronas son en su mayor parte adquiridas y no innatas, ya que, en el carnero, algunas neuronas respondían preferentemente a rostros humanos o caninos, y a que, en el mono, las propiedades funcionales de las neuronas se pueden modificar según el número de rostros a que se expone al animal. La tercera enseñanza es menos positiva. De una parte, con la excepción de los dos puntos precedentes, los diversos equipos están en desacuerdo sobre la interpretación de sus resultados.

De otra parte, pese a la existencia de neuronas sensibles a la identidad de los rostros en el córtex cerebral, la destrucción de este córtex en el mono no produce ninguna deficiencia de discriminación, de memorización o de reconocimiento de los rostros. Manifiestamente, esto plantea el problema de la verdadera función de estas neuronas que se consideran especializadas en el tratamiento de los rostros.

Al papel crucial que desempeña el rostro en nuestras actividades cotidianas le corresponde el lugar importante que le está reservado en el cerebro. Nosotros tendemos a aceptar de buen grado esta función como algo hecho y no analizamos todas las condiciones y exigencias impuestas al sistema que tiene que efectuar el tratamiento. El cerebro dedica una amplia red de neuronas al tratamiento de los rostros, lo que permite efectuar este tratamiento sin sufrir la interferencia de otras funciones importantes. Podríamos preguntarnos por qué el cerebro dispone así de dos sistemas distintos para tratar de un lado los rostros y de otro los demás objetos visuales, mientras que un ingeniero eficaz habría intentado combinar estos dos tratamientos en un solo sistema. La organización del cerebro es el resultado de la evolución y el fruto de una lógica que no es probablemente la de nuestro espíritu racional, pero el cerebro parece tener sus razones, que nuestro cerebro no comprende. ■



Hoy las plantas silvestres son apreciadas sobre todo por su belleza, aunque el conocimiento de la utilidad de algunas especies comunes ha aumentado en los últimos años. Las plantas incluidas en esta guía están ampliamente distribuidas por Gran Bretaña y el norte de Europa. La mayoría de ellas crecen en lugares fácilmente accesibles, como la costa, a lo largo de setos vivos, en las orillas, de los caminos y en áreas de esparcimiento, y son las que el lector puede encontrar con más facilidad.

Formato: 13,5 × 20 cm

Páginas: 128 en cartoné

Fotografías e ilustraciones a todo color

P.V.P. 923 Ptas. (Incluido IVA)

Pídalo a su librero
o contrarrembolso a:

Editorial Fontalba, s.a.

Valencia, 359 – 6.º 1.ª
08009 Barcelona (España)

LOS TRASTORNOS DEL SENTIDO DE LAS PALABRAS

A principios del siglo XIX, algunos neurólogos pensaron que las funciones psicológicas estaban localizadas en zonas determinadas del cerebro. Así, la memoria de las palabras habría estado situada en los lóbulos frontales; luego, en un área del hemisferio izquierdo. Estas ideas, rápidamente contestadas, han dejado paso al concepto de red distribuida, según el cual varias regiones cerebrales participan conjuntamente en una misma función. El análisis del lenguaje y sus trastornos ilustra perfectamente cómo se ha operado este cambio radical.

DOMINIQUE CARDEBAT, JEAN-FRANÇOIS DÉMONET Y MICHÈLE PUEL

Los primeros descubrimientos en patología del lenguaje datan de la lejana Antigüedad. Hacia 1700 a.C., el papiro de Imhotep describía ya la relación existente entre una herida en la sien y un trastorno en el lenguaje. Desde hace dos siglos, el modo en que el cerebro trata el sentido de las palabras y la localización cerebral de este proceso han suscitado un enorme interés entre los médicos. A principios del siglo XIX, el fisiólogo de origen austriaco Franz Joseph Gall (1758-1828), observando desde el exterior la superficie y las protuberancias del cráneo, apuntaba la hipótesis de que reflejaban el desarrollo de las correspondientes regiones del cerebro («craneoscopia» o «frenología»). Fue el pionero de la idea de una localización cerebral de las funciones. Algo más tarde, en 1825, el médico francés Jean Bouillaud (1796-1881), a partir del estudio de lesiones cerebrales, estableció la distinción entre la facultad de asociar palabras a las ideas, y la de articular las palabras. Pero fue a finales del siglo XIX cuando el francés Paul Broca (1860) y el alemán Karl Wernicke (1874), gracias a la observación de trastornos del lenguaje (afasias) provocados por lesiones cerebrales, descubrieron la localización cerebral de la articulación y del tratamiento semántico de las palabras: la primera aparecía localizada en la parte posterior (o pie) de la tercera circunvolución frontal izquierda; el segundo, en la parte posterior de la primera circunvolución temporal izquierda. De ahí deriva el concepto clásico de las correlaciones entre cerebro y lenguaje, que imagina un mosaico de centros especializados en grandes funciones, como la memoria del sentido de las palabras.

Paralelamente a los trabajos de estos médicos, los lingüistas, con el suizo Ferdinand de Saussure (1857-1913), elaboraron un cuadro formal de descripción de las estructuras comunes a todas las lenguas humanas, mientras que el psicólogo Karl S. Lashley (1936) proponía una teoría moderna de las representaciones mentales, entidades psicológicas que la mente puede manipular en ausencia de los datos sensoriales a partir de los cuales se produjeron aquéllas. El encuentro de estos dos campos con el de la neurología permitió, en la segunda mitad de este siglo, que surgiera una nueva disciplina, la neuropsicología. Esta disciplina se interesa especialmente por los mecanismos de lo que se llama la «memoria léxica» y sus correlativos anatómicos. Se trata de una memoria que puede contemplarse como un conjunto de representaciones mentales y agrupa, en una lengua determinada y bajo la forma de entradas unitarias, las numerosas características que especifican los fonemas constitutivos de la palabra, su ortografía, su naturaleza gramatical, su significado, etc.

Uno de los principales métodos utilizados por la neuropsicología del lenguaje consiste en analizar los síntomas lingüísticos de ciertos pacientes afectados de afasia (fig. 1). Después de una descripción exacta de los trastornos, por medio de pruebas apropiadas, se exploran sistemáticamente las diferentes etapas necesarias para el tratamiento de las palabras realizado por el cerebro. Según la hipótesis llamada de «transparencia», formulada en 1986 por el neuropsicólogo Alfonso Caramazza, de la universidad de Baltimore, el análisis de las deficiencias funcionales de un sistema debidas a una lesión cerebral permite comprender el funcionamiento normal de este sistema. Así, la constatación, en los pacientes afásicos, de disociaciones de sus conocimientos léxicos —por ejemplo, se conserva el conocimiento relacionado con el sentido de las palabra, aunque la evocación de su representación fonológica esté afectada— aporta una información de ámbito general sobre la estructura del léxico. La cuestión esencial que plantea el estudio de estas deficiencias neuropsicológicas en materia de léxico mental es saber si son específicas de categorías lingüísticas especiales (nombres, verbos, objetos, animales, etc.) o si no son más que los síntomas de deficiencias relacionadas con ciertas funciones cognitivas independientes de la estructura del léxico, como el tratamiento de las informaciones por los sentidos (visión, audición, etc.) o, también, con la atención. Colocar en su debida perspectiva los datos procedentes de la neuropsicología y los que proporciona la neuroanatomía, tanto si es morfológica (por IRM, imágenes por resonancia magnética) como funcional (con la tomografía por emisión de positrones, PET o TEP, el estudio de los potenciales mencionados, la magneto-encefalografía o el IRM funcional), aporta elementos de respuesta a la problemática suscitada hace varios milenios por Imhotep.

LO CONCRETO O LO ABSTRACTO

Desde Aristóteles, los filósofos han organizado nuestro universo intelectual

DOMINIQUE CARDEBAT es lingüista. **JEAN-FRANÇOIS DEMONET** es neurólogo. Ambos son encargados de investigación en el INSERM (U.230) del hospital Purpan, de Toulouse. **MICHÈLE PUEL** es neuróloga y facultativa de este mismo hospital.

Figura 1. El saber relacionado con los objetos tiene diferentes dimensiones. Por ejemplo, tal como ilustra este esquema, los conceptos relacionados con la palabra francesa «bateau» comprenden su forma fonológica y silábica (el encadenamiento de los fonemas o de las sílabas), su forma ortográfica, su pertenencia a una clase gramatical, y diversas características semánticas según el contexto, función y relación asociativa. El problema es saber cómo trata el cerebro humano estas diferentes características de las palabras y cuál es la organización de la memoria, llamada léxica, que permite su reconocimiento y su utilización corriente. Para ello, los neurólogos estudian los trastornos del lenguaje (afasias) de pacientes incapaces de tratar ciertas categorías semánticas o fonológicas.

sobre todo a partir de la dicotomía concreto/abstracto. Ahora bien, las investigaciones de los años setenta y ochenta han confirmado la existencia de esta dicotomía: ciertos pacientes con lesiones cerebrales son incapaces de evocar conocimientos abstractos, aunque tienen menos problemas con lo concreto. Entre los casos más espectaculares, John Marshall y Freda Newcombe, del Radcliffe Infirmary, de Oxford, describieron en 1973, bajo la calificación de dislexia profunda, trastornos de la lectura en un adulto después de una lesión cerebral.(1) De igual modo, François Michel y Evelyne Andreewsky, del INSERM, de Lyon, descubrieron, en 1983, trastornos adquiridos en la repetición de palabras escuchadas (disfasia profunda).(2) En ambos casos, los pacientes tienen una gran dificultad tanto para leer como para repetir palabras abstractas o desconocidas (que pueden ser «pseudopalabras», es decir, series de sílabas sin significado inventadas por el examinador). En cambio, leen o repiten palabras concretas sin esfuerzo aparente, pero con sustituciones verbales semánticas. Por ejemplo, «teatro» es leído como «ballet». En nuestro laboratorio del hospital Purpan, de Toulouse, en 1993, tuvimos ocasión de examinar a uno de estos pacientes. Se trataba de un joven que había sufrido una lesión en el lóbulo temporal izquierdo a causa de una disminución de la circulación sanguínea en esta zona. Incapaz de repetir palabras abstractas o «pseudopalabras», traducía así su incapacidad: «*Las palabras de las cosas puedo decirlas; las otras, no*». Sin embargo en lo referente a las «palabras de las cosas» manifestaba un trastorno particularmente raro (sólo se han descrito otros diez casos): llegaba a transformarlas eligiendo en su lugar otra palabra de parecida categoría semántica. Por ejemplo, en lugar de «frambuesa», que acababa de escuchar, este joven decía inmediatamente «grosella», sin darse cuenta de su error. De igual modo, la frase «los tiburones son peligrosos» se convertía en «los peces son malos».

No obstante, leía perfectamente estas mismas palabras, tanto si eran abstractas como concretas, sin ninguna perturbación semántica («frambuesa» la leía «frambuesa») y hacía bien unos ejercicios en los cuales debía emparejar palabras escritas en función de su sentido. Esta aptitud conservada sugiere que, en ciertos pacientes con dificultades para repetir correctamente las palabras, la función semántica (la que da sentido a las palabras) relativa no sólo a las palabras concretas, sino también a las abstractas, seguía intacta. Por tanto, los trastornos de la repetición pueden explicarse por una deficiencia de la memoria a corto plazo, es decir, la memoria que permite conservar la huella auditiva de la palabra a repetir. Dicho de otro modo: el paciente parece incapaz de estabilizar suficientemente y durante largo tiempo esta huella a nivel cerebral para poder restituir exactamente

el mensaje. Sin embargo, la huella es suficiente para activar ciertas características semánticas de las palabras a repetir, por ejemplo, las categorías «color rojo» y «fruta» para la frambuesa y la grosella, o la categoría «pez» para el tiburón.

El mismo tipo de interpretación puede avanzarse para la dislexia profunda. Los mejores rendimientos de la repetición o de la lectura de las palabras concretas sugieren que estas últimas no tienen el mismo tipo de representaciones mentales semánticas que las palabras abstractas. La memorización de palabras concretas deriva de la de diferentes episodios sensoriales que acompañan la adquisición de su sentido, especialmente durante el periodo de aprendizaje del lenguaje. Por ejemplo, el niño puede asociar fácilmente la forma sonora de la palabra «caramelo» con el conjunto de estimulaciones sensoriales que acompañan el objeto concreto. Este soporte sensorial no existe en el caso de las palabras abstractas: en ausencia de datos sensoriales fácilmente interpretables, es difícil crear asociaciones entre la forma sonora de la palabra «justicia» y representaciones semánticas. En los casos especiales de afasia que acabamos de ver, la conservación relativa del léxico mental concreto en relación con el léxico mental abstracto sugiere que la multiplicidad de las representaciones sensoriales asociadas a las palabras concretas refuerza y acelera el tratamiento de estas palabras, a pesar de huellas auditivas lábiles.

Otros casos revelan no una disociación entre concreto y abstracto, sino una disociación, dentro del léxico mental concreto, entre las diferentes categorías de objetos. Por ejemplo, Elizabeth Warrington y Rosaleen MacCarthy, del National Hospital for Neurological Diseases, de Londres, estudiaron en 1983 el caso de una paciente afásica que, después de unos tests en los que debía emparejar palabras y las imágenes de los objetos correspondientes, parecía haber perdido las características semánticas (pertenencia a una misma familia, uso, contexto de aparición, etc.) de los objetos manufacturados.[3] En cambio, su conocimiento de los objetos «biológicos» (animales, flores, etc.) seguía intacto. Igualmente, ciertos pacientes pueden tener dificultades desproporcionadas para denominar las partes del cuerpo,[4] los nombres de objetos susceptibles de situarse en el interior de una casa,[5] los nombres propios,[6,7] e incluso, específicamente, las frutas y legumbres.[8] Una disociación de este tipo entre las categorías de lo abstracto jamás se ha podido poner de manifiesto. Esto revela que las disociaciones específicas de las categorías de objetos proceden, indudablemente, más de diferencias sensoriales que de diferencias estrictamente léxicas.

¿Hay que deducir de esto, como parecía sugerir E. Warrington en 1975, en sus primeros trabajos, que el léxico mental está organizado en «cajones semánticos» estancos y estables en uno de los cuales se podrían hallar las frutas y en otro las herramientas? Para la mayor parte de los investigadores que han trabajado en este campo durante los últimos años, esta hipótesis parece excesiva. En efecto, las disociaciones semánticas presentadas por los enfermos parecen estar influidas por otros factores que no son las categorías abstractas de objetos. Así, la modalidad de presentación de los objetos es importante: los rendimientos suelen ser distintos para el mismo objeto según que, por ejemplo, se presente el nombre de este objeto o su imagen. Por esto, a la pregunta: «Defina la palabra delfín», otro paciente descrito por R. MacCarthy y E. Warrington, en 1988, respondía: «un pez o un pájaro»;[9] en cambio, ante la imagen de un delfín, este mismo paciente decía: «*El delfín vive en el agua; puede ser entrenado para saltar. En América, durante la última guerra, también se les entrenó para espiar a los barcos*». Esta disociación entre conocimientos semánticos adecuados derivados de la presentación de una imagen y conocimientos semánticos deficitarios derivados de la audición de una palabra, induce a postular la existencia de subconjuntos dentro de la memoria semántica. A pe-

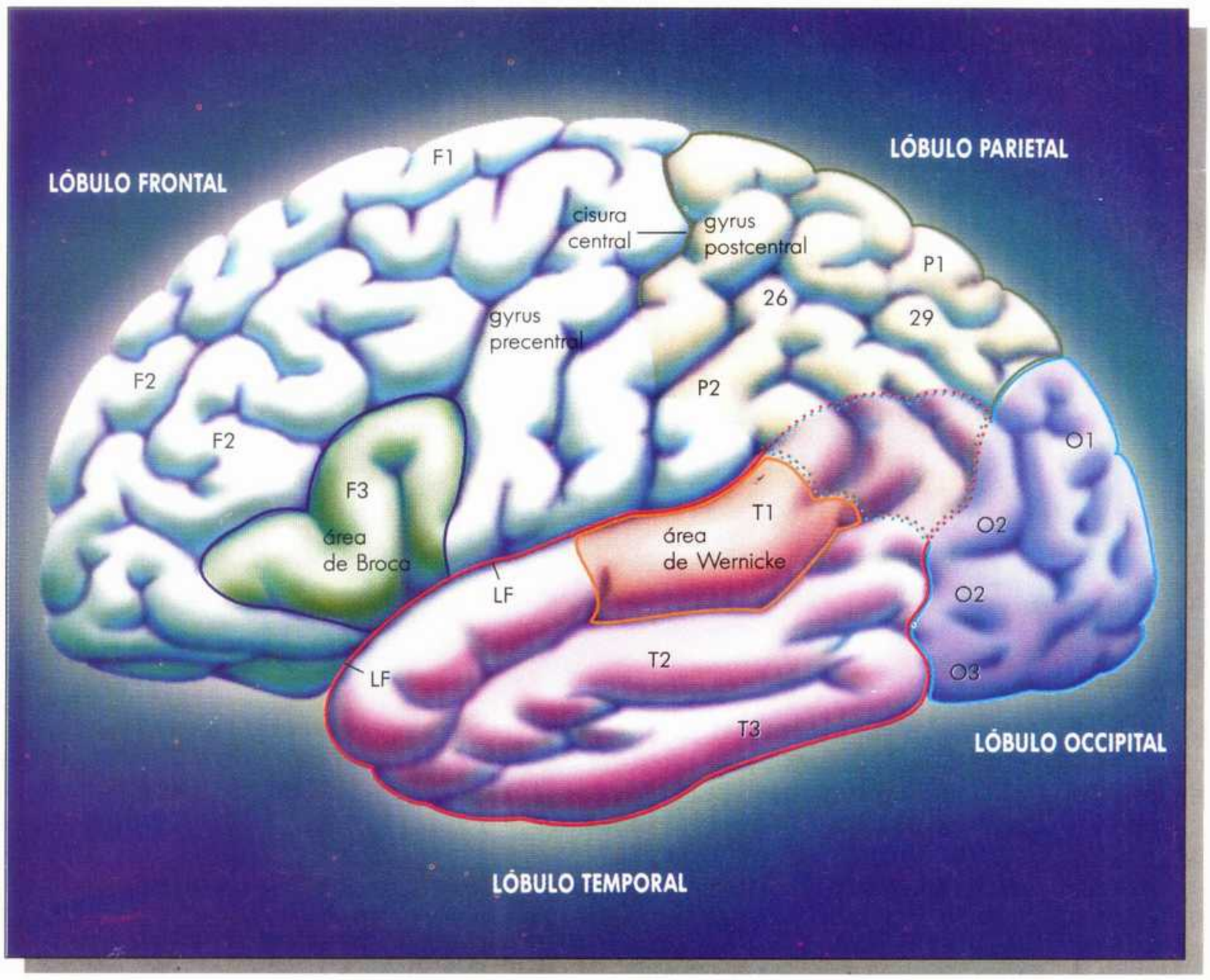


Figura 2. La superficie externa del cerebro humano tiene numerosos repliegues, cisuras y surcos que separan los lóbulos y las circunvoluciones, o gyri. Estos gyri están numerados en cada lóbulo: primero, segundo, tercer gyrus temporal (T1, T2, T3), frontal (F1, F2, F3), etc. La profunda cisura lateral (LF), o cisura de Silvio, separa el lóbulo temporal de los lóbulos frontal y parietal. El estudio de las lesiones cerebrales en pacientes afásicos ha demostrado que ciertas regiones de la corteza próximas a la cisura lateral del hemisferio izquierdo están relacionadas con las funciones lingüísticas vinculadas a la memoria de la representación fonológica de las palabras, es decir, su estructura en elementos lingüísticos o los fonemas. Son la parte superior del área de Broca (F3) y la parte posterior del área de Wernicke (T1). Otras regiones de este hemisferio, como las zonas inferiores y posteriores de los lóbulos temporales y parietales (el gyrus angular (29), la zona media de T3) se relacionan con las funciones lingüísticas vinculadas a la representación léxica y semántica de las palabras.

sar de que el carácter unitario o fraccionado de la memoria semántica sigue siendo objeto de debate, cabe pensar, a raíz de los resultados anteriores, que algunos de estos subconjuntos podrían englobar los conocimientos sensoriales (forma, color, textura) y motrices (manipulación, uso) que tenemos de los objetos.[10,13] Los trastornos observados revelarían, pues, una incapacidad para tratar una clase de objetos definidos no como miembros de una categoría semántica abstracta (animal, parte del cuerpo, etc.), sino a causa de la existencia de una característica física, sensorialmente perceptible, como la presencia de cuatro patas en la mayoría de los mamíferos.

A partir de los primeros trabajos de David Hubel y Torsten Wiesel sobre la fisiología de la corteza visual en el gato (Harvard, años setenta), estos investigadores y otros demostraron que la extracción de las características relacionadas con la estructura física de los objetos percibidos es una de las grandes propiedades de ciertas regiones del cerebro. Es el caso de la corteza asociativa visual, localizada en la unión de las regiones occipitales y temporales. Por ejemplo, en el hombre, algunos experimentos de activación cerebral efectuados en 1989 por el equipo de Semir Zeki, de la universidad de Londres, permitieron poner de manifiesto unas zonas especializadas en el tratamiento de los colores (el área V4 de la corteza asociativa).[14] Por tanto, ciertas lesiones cerebrales situadas en estos sitios privilegiados podrían alterar el tratamiento de las palabras correspondientes a objetos con características visuales comunes. Este tipo de trastornos fue bien descrito por Marie-France Beauvois y Brigitte Saillant (hospital de la Salpêtrière, de París), en 1985. Estas investigadores informaron sobre casos de perturbación selectiva del tratamiento del color de los objetos. En uno de estos casos, quedaban afectadas las interacciones funcionales entre las representaciones visuales y verbales de los colores, mientras que cada tipo de representación, probado aisladamente, permanecía intacto. La existencia de un déficit «lingüístico» de acceso a ciertas palabras podría, pues, tener su origen en dificultades de tratamiento de las características sensoriales de los objetos que denotan. Sin embargo, esta hipótesis no puede explicar perturbaciones selectivas de ciertas categorías gramaticales, independientes de características físicas; por ejemplo, la imposibilidad de mencionar nombres y verbos.

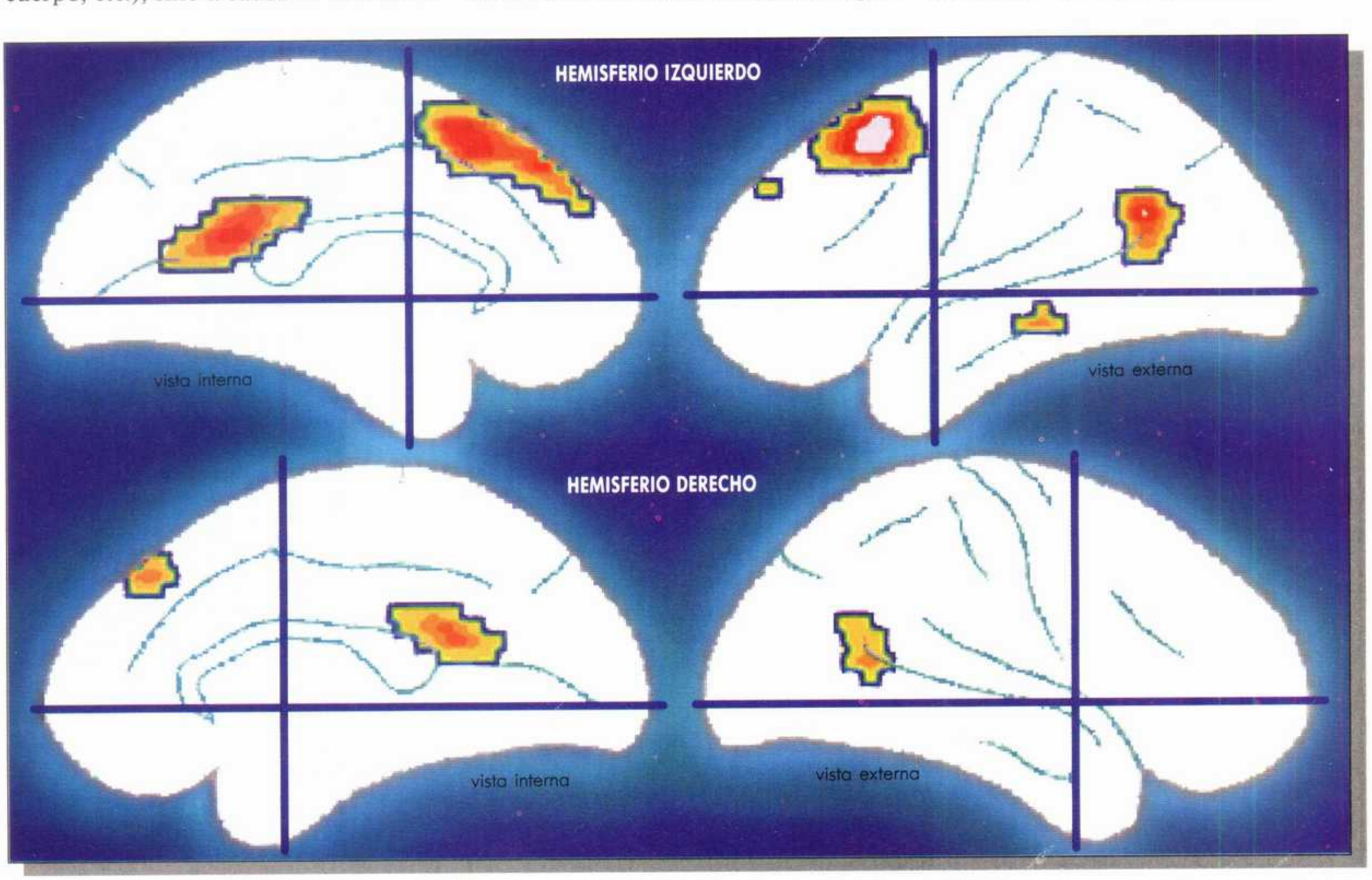


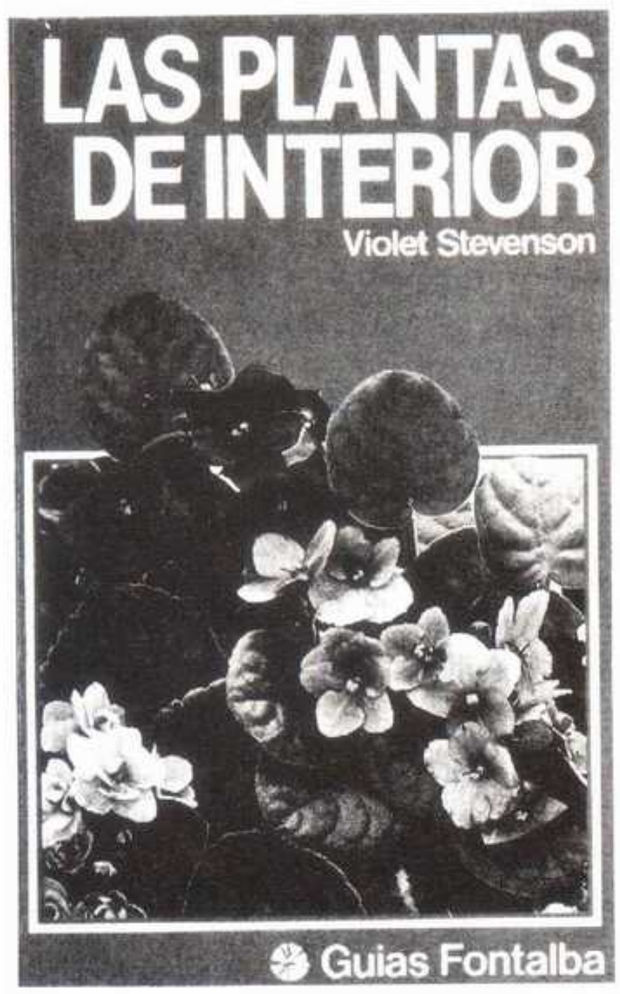
Figura 3. La actividad del cerebro durante una tarea lingüística relacionada con la utilización de la memoria del sentido de las palabras (memoria semántica) puede visualizarse con la ayuda de una técnica de imaginería cerebral: la tomografía por emisión de positrones (PET). Esta técnica permite evaluar el flujo sanguíneo de las diferentes zonas cerebrales y la actividad de las neuronas de estas zonas, que aumenta con el flujo sanguíneo. La cartografía de la actividad metabólica se organiza según un sistema de coordenadas obtenidas en el conjunto del volumen cerebral. Se centra en las comisuras blancas anteriores y posteriores, y muestra que las funciones de la memoria semántica no dependen de una región cerebral especializada, sino de numerosas zonas localizadas en ambos hemisferios cerebrales, pero, sobre todo, en el hemisferio izquierdo. Esta distribución de la actividad cerebral sugiere una organización de la memoria semántica en vastas redes neurales que unirían diversos focos de células nerviosas repartidas en el conjunto del cerebro. (Foto autores.)

Este tipo de disociación gramatical ha sido descubierta recientemente por Alfonso Caramazza y Argye Hillis, de la universidad de Baltimore, y por Antonio Damasio y Daniel Tranel, de la universidad de Iowa. Ciertos pacientes afásicos tienen grandes dificultades para leer, escribir o comprender verbos, aunque se muestran como sujetos normales en lo que respecta a los nombres.[15] En otros casos, se observa lo contrario.[16] Estas disociaciones se aplican también a palabras que pueden ser, según el contexto de la frase, un nombre o un verbo (como peine, reloj, regla, etc.). Estas palabras sólo se producen correctamente cuando pertenecen a la categoría gramatical preservada.

El «agramatismo» o «habla telegráfica» constituye otro ejemplo de disociación que afecta a una categoría de palabras, por ejemplo, los artículos, las conjun-

(1) J. Marshall y F. Newcombe, *J. Psycholinguistic Res.*, 2, 175, 1973.
(2) F. Michel y E. Andreewsky, *Brain and Language, 18*, 212, 1983.
(3) E. Warrington y R. MacCarthy, *Brain, 106*, 859, 1983.
(4) M. Dennis, *Brain and Language, 3*, 147, 1976.
(5) A. Yamadori y M.L. Albert, *Cortex, 9*, 112, 1973.
(6) P. MacKenna y E.K. Warrington, *J. Neurology, Neosurgery and Psychiatry, 41*, 781, 1978.
(7) C. Semenza y M. Zettin, *Nature, 342*, 678, 1989.
(8) J. Hart *et al.*, *Nature, 316*, 439, 1985.
(9) R. MacCarthy y E.K. Warrington, *Nature, 334*, 428, 1988.
(10) G. Humphreys y J. Riddoch, *TINS, 10*, 145, 1987.
(11) A. Damasio, *TINS, 13*, 95, 1990.
(12) A. Sirigu *et al.*, *Brain, 114*, 2555, 1991.
(13) D. Gaffan y C. Heywood, *J. Cognitive Neurosic., 5*, 118, 1993.

LAS PLANTAS DE INTERIOR



En este libro podemos encontrar todo lo necesario para empezar a cultivar las plantas de interior. En él se nos ofrecen los nombres de dichas plantas, cuidados generales, plagas y enfermedades, suelo y cultivo en macetas, etc. También incluye una amplia lista de plantas con su respectiva descripción, hábitos, necesidades, peligros, usos y multiplicación.

Formato: 13,5 × 20 cm

Páginas: 128 en cartoné

Fotografías e ilustraciones a todo color

P.V.P. 923 Ptas. (Incluido IVA)

Pídalo a su librero
o contrarrembolso a:

Editorial Fontalba, s.a.

Valencia, 359 – 6.º 1.ª
08009 Barcelona (España)

ciones y las preposiciones, en las producciones orales o escritas de ciertos afásicos. No obstante, esta simplificación de la gramática no altera gravemente la eficacia del mensaje transmitido por estos pacientes. Así, los neurólogos André Roch Lecours y François Lhermitte aportan el ejemplo de un paciente que describía los acontecimientos de mayo del 68 en París:[17] «*¡Ah, sí! Huelgas ¿eh? huelgas ¿eh? bandera roja ¿eh, eh? porras, en fin, porras. Facultades. ¿Eh? ¡Ah, sí! diez por ciento ¿eh? salario*». Se han apuntado varias hipótesis para explicar este trastorno complejo: perturbación de las reglas de combinaciones de las palabras entre sí (que afectarían tanto la producción como la comprensión de las marcas sintácticas del idioma), deficiencia que afecta un léxico especializado en las palabras gramaticales, o perturbación relacionada con el hecho de que las palabras gramaticales jamás se acentúan cuando se pronuncian. A propósito de un paciente que omite gran cantidad de palabras gramaticales durante la lectura de un texto en alta voz, Jean-Luc Nespoulous y sus colaboradores, de la universidad de Toulouse-Le Mirail, han propuesto recientemente una interpretación muy seductora:[18] la atención prestada a las palabras gramaticales sería, en este paciente, deficitaria. Por esto, puede mejorar en gran manera la producción de las palabras gramaticales cuando éstas están sobrelineadas. Al menos en este caso, el agramatismo no parece estar relacionado con la pérdida de una categoría particular de palabras, sino con una gestión especial del mensaje a producir, en la que solamente se conservan los elementos léxicos esenciales para el sentido de las frases.

Es por este motivo que, si las deficiencias neuropsicológicas pueden parecer específicas de categorías lingüísticas particulares, en realidad, al menos algunas de ellas, no serían más que manifestaciones de deficiencias que no estarían relacionadas con la estructura del léxico, sino con ciertas funciones cognitivas, como el tratamiento sensorial o la atención.

Sobre este tema, las afirmaciones son difíciles. En efecto, las lesiones cerebrales que originan dificultades léxicas suelen estar muy extendidas y no se encuentran en todos los pacientes, a pesar de que el análisis de su topografía no permite, en la mayoría de los casos, localizar el centro o los centros cuya destrucción habría causado cada uno de los tipos de trastornos léxicos que hemos descrito. No obstante, dentro de una población de pacientes afásicos, las lesiones parecen tener dos grandes tipos de distribución cerebral, según que las perturbaciones que inducen afecten la forma de las palabras (o fonología) o su sentido. Por ejemplo, que el sujeto no sea capaz de detectar la presencia del fonema /d/ en una serie de sílabas, o que no pueda distinguir el sentido del nombre de un animal. Las lesiones del primer tipo están situadas en el hemisferio izquierdo, en la periferia inmediata a la cisura de Silvio; las segundas afectan zonas corticales más alejadas de esta cisura, distribuidas en las regiones posteriores e inferiores de los lóbulos temporales y parietales (fig. 2).[19] El estudio de los casos particulares de pacientes afásicos puede también arrojarnos luz sobre los sustratos cerebrales de funciones tales como la memoria léxica, en el marco de un modelo general de las relaciones entre cerebro y lenguaje. En 1990, John Hart y Barry Gordon, de la universidad Johns Hopkins, de Baltimore, pusieron de manifiesto una localización común de las lesiones en tres pacientes afectados por un trastorno semántico específico de las palabras aisladas.[20] Esta lesión estaba situada en la región temporal posteroinferior izquierda. Además, un reciente estudio de Damasio y Tranel[16] ha precisado la existencia de disociaciones que afectan no sólo las categorías gramaticales, sino también las localizaciones cerebrales. A partir del estudio de tres pacientes, estos investigadores han situado el léxico de los nombres de objetos en las regiones temporales izquierdas y el léxico de los verbos de acción en la región frontal externa izquierda. Estas regiones están anatómicamente relacionadas entre sí por vías nerviosas de asociaciones tales como el haz arqueado. Bajo la forma de una vasta red neural, podrían representar el soporte anatómico del léxico.

LA APORTACIÓN DE LA IMAGINERÍA CEREBRAL

De este modo, y gracias a los recientes progresos en la imaginería funcional del cerebro, ha podido estudiarse en sujetos sanos el tratamiento que hace el cerebro de la forma o del sentido de las palabras. Por ejemplo, la tomografía por emisión de positrones (PET) y la magnetoencefalografía (MEG)[21] permiten estudiar la dinámica de la actividad cerebral y elaborar una cartografía anatómicamente precisa de esta actividad mientras los sujetos efectúan ciertas tareas léxicas (véase el número especial «La revolución de las imágenes», *Mundo Científico*, nº 27, julio-agosto, 1983). En 1992, nosotros estudiamos en PET

(14) C.J. Lueck *et al.*, *Nature, 340*, 386, 1989.
(15) A. Caramazza y A.E. Hillis, *Nature, 349*, 788, 1991.
(16) A.R. Damasio y D. Tranel, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 90*, 4957, 1993.
(17) A.R. Lecours y F. Lhermitte, *L'aphasie*, Flammarion/Presses Universitaires de Montréal, 1979.
(18) J.-L. Nespoulos *et al.*, *Brain and Language, 33*, 273, 1988.
(19) S. Cappa *et al.*, *Neuropsychologia, 19*, 171, 1981.
(20) J. Hart y B. Gordon, *Annals of Neurology, 27*, 226, 1990.
(21) R. Salmelin *et al.*, *Nature, 368*, 463, 1994.
(22) J.-F. Démonet *et al.*, *Brain, 115*, 1753, 1992.
(23) D. Howard *et al.*, *Brain, 115*, 1769, 1992.

(fig. 3), en sujetos normales, la topografía de las actividades cerebrales durante una tarea relacionada con la forma de las palabras (el sujeto ha de detectar la presencia del fonema /d/ en una serie de sílabas) y otra tarea relacionada con el sentido (el sujeto ha de detectar un nombre de animal simpático).[22] Este estudio confirma la localización neuroanatómica de las funciones fonológicas (forma de las palabras) en las proximidades de la cisura de Silvio izquierda y el carácter más distribuido de las funciones vinculadas al sentido de las palabras. Las conclusiones son las de otro estudio efectuado con la PET, en 1992, por el equipo de David Howard, del Birbeck College de Londres.[23]

A diferencia de los conceptos localizacionistas procedentes de los primeros trabajos sobre la afasia, los estudios contemporáneos que utilizan la PET demuestran que una tarea semántica no activa un centro anatómicamente bien delimitado, sino toda una red distribuida en el cerebro. Esta red incluye diferentes focos repartidos en el hemisferio izquierdo e, incluso, en el hemisferio derecho. Cada uno de sus componentes realiza probablemente una parte de los procesos necesarios para el cumplimiento de la tarea, por ejemplo, el acceso a los conocimientos de las categorías, el acceso a informaciones sensoriales, la atención, etc.

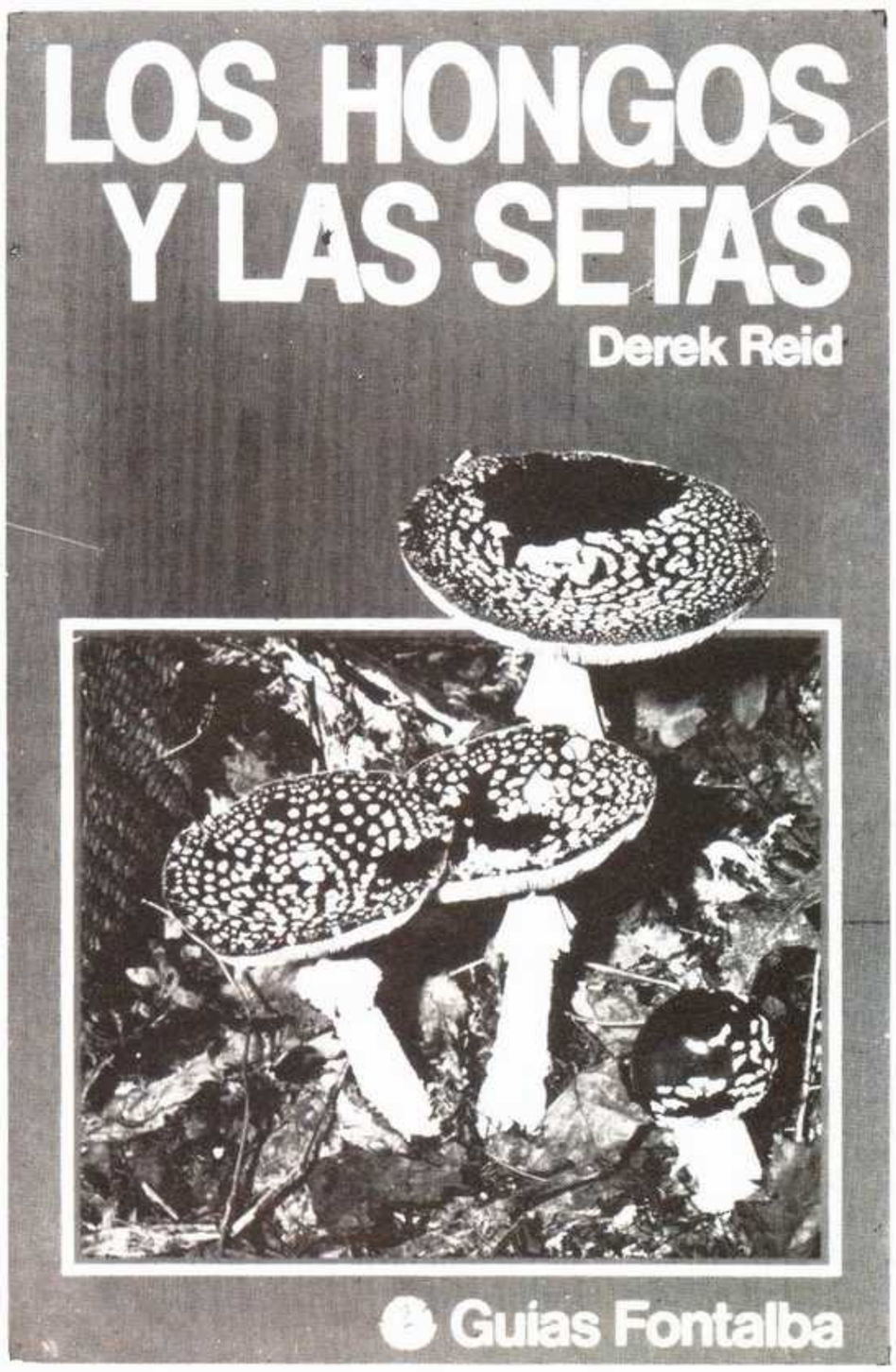
Localizar el léxico en el cerebro, como ya preveía Imhotep hace tres mil setecientos años, hace pensar no en correspondencias palabra a palabra, sino en una red de relaciones complejas entre las entidades definidas por la lingüística, los conceptos de la psicología cognitiva y los sustratos cerebrales de estas funciones. En resumen: los repliegues del cerebro no son, evidentemente, almacenes de palabras organizadas según las características de la lingüística y de la psicología. Por tanto, el concepto de léxico mental, definido como una estructura estable y permanente en la memoria a largo plazo, parece que no es pertinente. A pesar de que las deficiencias de ciertos pacientes afectados por lesiones cerebrales se presentan como específicos de ciertas categorías, un análisis más fino de los fenómenos hace dudar de una organización en categorías de la semántica léxica.

Por el contrario, aboga en favor de una organización funcional que integra múltiples componentes, tales como los conocimientos sensoriales relacionados con el mundo de los objetos, los diferentes episodios durante los cuales estos conocimientos se han adquirido y la atención específica que requiere el contexto en el cual tiene lugar el tratamiento léxico. Esta dimensión «integrada» del tratamiento semántico halla eco en la organización en red distribuida de las estructuras cerebrales que tienen en cuenta este tratamiento.

Sin duda alguna, esta esencia sutil del sentido de las palabras se analizará mejor en el futuro, gracias a la participación conjunta de las complejas técnicas de imaginería cerebral (que combinaría indicios espaciales e indicios temporales precisos del funcionamiento cerebral), de los datos de la neuropsicología cognitiva y de los modelos neuromiméticos elaborados por la inteligencia artificial (véase el artículo de J. Hérault y C. Jutten en este mismo número). ■

PARA MÁS INFORMACIÓN:

- A. Harrington, «Au-delà de la phrénologie: théories de la localisation à l'époque contemporaine», *in La fabrique de la pensée*, Ed. Electa, 1990.
- D.L. Schacter y E. Tulving. *Memory systems*, The MIT Press, 1944.
- T. Shallice, *From neuropsychology to mental structure*, Cambridge University Press, 1988.
- R.S.J. Franckowiak, *TINS, 17*, 109, 1994.
- A.R. Mayes, *Human organic memory disorders*, Cambridge University Press, 1988.
- T.A. Poggio y D.A. Glaser, *Exploring brain functions: Models in neuroscience*, Wiley, 1993.



LOS HONGOS Y LAS SETAS

Una brillante y detallada exposición del mundo de las setas y los hongos. En ilustraciones a todo color y con un lenguaje sencillo y asequible, a la vez que riguroso, el presente libro nos ofrece una exposición amplia y completa de cada especie, lo que facilita grandemente su identificación.
Completan la descripción unos acertados consejos para los que quieran evitar el peligro de las setas venenosas y beneficiarse de las cualidades gastronómicas de las especies comestibles.

Formato: 13,5 × 20 cm
Páginas: 128 en cartoné
Fotografías e ilustraciones a todo color

P.V.P. 923 ptas. (incluido IVA)

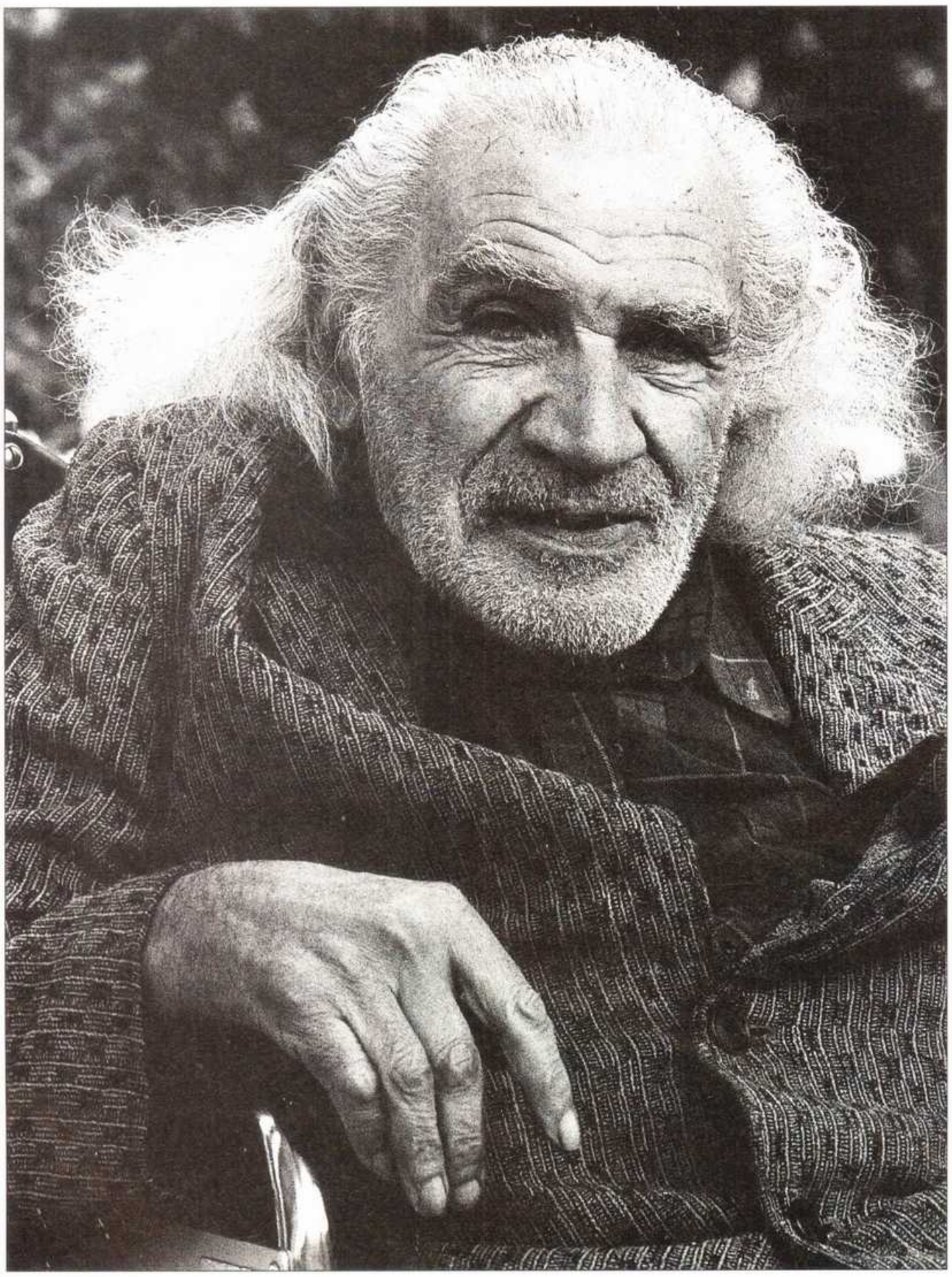
Pidalo a su librero o contrarreembolso a:

Editorial Fontalba, s.a.
Valencia 359, 6° 1ª
08009 Barcelona (España)

LA MEMORIA Y EL ENVEJECIMIENTO

El espectro de la enfermedad de Alzheimer, que afecta a una persona de cada veinte después de los sesenta y cinco años, invita a considerar con atención los problemas de memoria de las personas de edad avanzada. ¿Es posible distinguir los trastornos «normales» de los que indican el comienzo de una enfermedad de Alzheimer? Una evaluación fina de los distintos subsistemas de memoria indica que los trastornos no son los mismos en ambos casos.

BERNARD LAURENT Y ERLIJN DIRKX



Pasados los sesenta y cinco años, muchos adultos se quejan de problemas de memoria. En la mayoría de los casos, esta queja refleja más la ansiedad y la pérdida de logros sociales que un auténtico déficit (fig. 1). No obstante, el espectro de la enfermedad de Alzheimer impone un análisis minucioso de las quejas. Los trastornos de memoria son, en efecto, el primer signo de alarma de esta enfermedad degenerativa del cerebro, que afecta al 5 % de la población de más de sesenta y cinco años. Al comienzo, los cambios cognitivos son insidiosos y difíciles de distinguir de los que derivan del envejecimiento normal o de una depresión. Más tarde, todas las funciones superiores (orientación espaciotemporal, atención, lenguaje, razonamiento, etc.) se verán afectadas por la enfermedad. Por ello, es difícil hacer el diagnóstico del Alzheimer sobre la base de elementos clínicos y se prefiere hablar de «demencia de tipo Alzheimer» (DTA).

Para determinar con un máximo de certeza la frontera entre un olvido «benigno» y una demencia incipiente, es preciso conocer antes las perturbaciones de la memoria ligadas al envejecimiento normal. No es tarea fácil, ya que el declive varía de un individuo a otro, tanto en la intensidad como en el momento de aparición, lo cual impide vincular de un modo normativo resultados y edades. Pese a estas dificultades, muchos estudios recientes demuestran que sólo ciertos aspectos de la memoria son afectados por el envejecimiento. Más aún, estas alteraciones se distinguen, en importancia y naturaleza, de las que provoca la enfermedad de Alzheimer. Para obtener tales resultados, los investigadores, mediante tests de memoria muy variados, comparan las prestaciones de los adultos de más de sesenta y cinco años con las de adultos jóvenes, de veinte a treinta años. La etapa siguiente consiste en comparar, a edades iguales, los resultados de los sujetos normales con los de las personas afectadas por una demencia de tipo Alzheimer. Según se desprende de encuestas efectuadas con muestras amplias, las tres cuartas partes de las personas de más de sesenta y cinco años se quejan de

Figura 1. Las personas de edad avanzada se quejan con mucha frecuencia de trastornos de memoria. Y los tests ponen de manifiesto, efectivamente, una pérdida de eficacia de ciertos tipos de memoria, que puede ser compensada por medios mnemotécnicos. A menudo, estas alteraciones son mucho más el reflejo de la ansiedad y del aislamiento social que acompañan a la vejez que la expresión de un déficit real. No obstante, en el 10 % de de la población más de sesenta y cinco años, estos trastornos son síntomas precursores de la enfermedad de Alzheimer. (Foto Nicole Henry.)

problemas de memoria. Si bien, globalmente, los resultados de los tests disminuyen con la edad, no se constata ningún déficit en más de la mitad de las personas que consultan. Así, una encuesta realizada en 1992 por C.H. Dérouesné en el hospital de la Salpêtrière, con más de dos mil sujetos de edad comprendida entre cuarenta y cinco y sesenta y cinco años demuestra que el 60 % de los que se quejan de trastornos de memoria responden normalmente a los cuestionarios.(1) De los restantes, el 20 % tienen comportamientos alterados por la ansiedad o la depresión y sus síntomas desaparecen con un tratamiento adecuado. A fin de cuentas, sólo el 20 % de los sujetos tienen una enfermedad orgánica, la más severa de las cuales es la de Alzheimer.

¿Cuáles son exactamente los tipos de memoria afectados por un envejecimiento «normal»? Una queja habitual de las personas de edad es la dificultad creciente de hacer dos cosas a un tiempo, como conducir un automóvil y mantener una conversación, o seguir el hilo de una actividad, como por ejemplo retomar una conversación tras unos segundos de interrupción. Este tipo de comportamientos involucra la «memoria de trabajo», un subsistema de la memoria que sólo puede contener una cantidad limitada de información durante el tiempo necesario para su utilización. Permite controlar y organizar las operaciones en curso en tareas cognitivas tales como el razonamiento, la comprensión y el aprendizaje. ¿Qué revelan los tests acerca de este tipo de dificultades? Indican que sólo ciertos aspectos de la memoria de trabajo son afectados por el envejecimiento. Así, cuando la tarea consiste en memorizar una información y luego en restituirla tal cual, las diferencias ligadas a la edad son mínimas o inexistentes. Por ejemplo, a principios de los años 1990, F.I.M. Craik y J.M. Jennings, de la universidad de Toronto, demostraron que el «efecto de inmediatez», es decir, el hecho de recordar mejor las últimas palabras de una lista aprendida, está inalterado en las personas de edad.(2,3)

No obstante, este tipo de test no da cuenta de uno de los trastornos que más preocupan a las personas de edad, es decir, la dificultad de realizar varias cosas sucesiva o simultáneamente. Los investigadores, en consecuencia, han ideado otras tareas. Cuando, antes de restituir palabras o letras estudiadas al comienzo del experimento, se pide a los sujetos que cuenten al revés a partir de un número de tres cifras (test de Brown-Peterson), los resultados varían según los equipos.

Algunos investigadores, como V.W. Inman y S.R. Parkinson, no observaron en 1983 ninguna diferencia entre sujetos jóvenes y sujetos de edad. Por el contrario, A.J. Parkin y B.M. Walter, de la universidad de Sussex, en Gran Bretaña, detectaron en 1991 una marcada sensibilidad de esta tarea al envejecimiento.(4,5)

Se advierten claras diferencias de resultados cuando se pide a los sujetos que realicen varias tareas simultáneas y no ya sucesivas. En 1988, J.M. Wingfield y sus colaboradores de la universidad Brandeis, en Massachusetts, invitaron a sujetos jóvenes y ancianos a que leyeran frases y decidieran, para cada una de ellas, si tenían sentido o no.(6) Simultáneamente, los sujetos debían memorizar la última palabra de cada frase y luego restituir todas estas palabras en un momento dado. Los resultados de los sujetos de edad son muy inferiores a los de los sujetos jóvenes. A aquéllos les cuesta más movilizar los importantes recursos cognitivos y mnésicos que requiere este tipo de tarea. Este fenómeno, que podría explicar muchas «distracciones», es muy sensible a la ansiedad y a la depresión, pero también a lesiones vasculares del lóbulo frontal del cerebro debidas al envejecimiento.

La queja principal de los sujetos de edad tiene que ver con la memoria a largo plazo, que puede contener numerosas informaciones durante un tiempo virtualmente infinito. Les cuesta encontrar palabras que conocen bien o recordar lo que hicieron la semana anterior. Estas quejas tienen que ver, más exactamente, con un subsistema de la memoria a largo plazo, la «memoria explícita», que agrupa los conocimientos que el sujeto puede expresar con palabras o mediante imágenes. Según que se trate de informaciones de naturaleza general e independientes de contexto (dos y dos

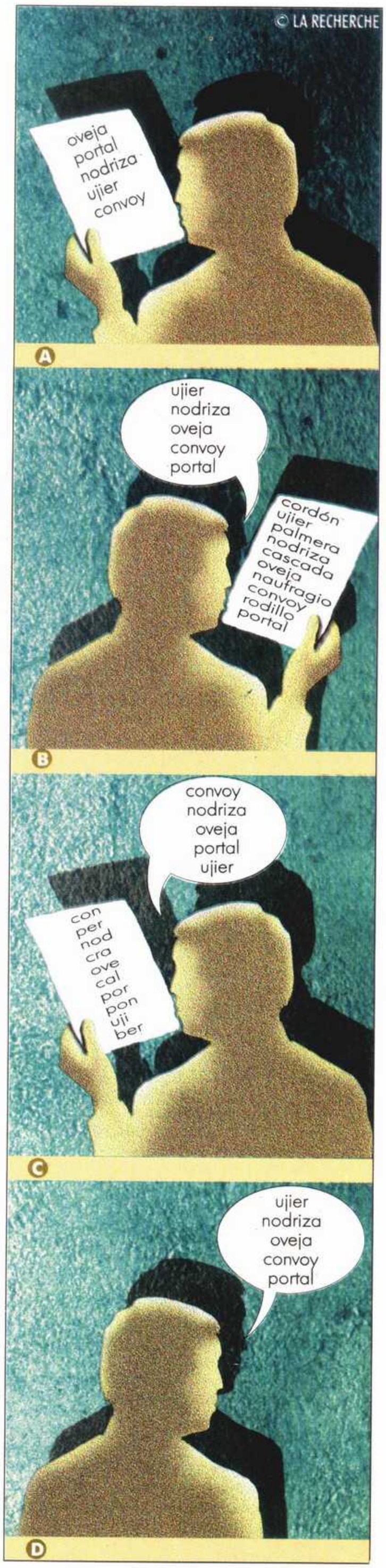


Figura 2. Las personas de edad se quejan a menudo de no recordar qué han hecho la semana anterior (memoria episódica). Para investigar esta forma de memoria, los investigadores han puesto a punto una tarea que consiste en memorizar una lista de palabras (A) y luego en restituirlas. Cuando el sujeto tiene que identificar las palabras aprendidas e una lista diferente (test de reconocimiento) (B), o cuando se le dan las tres primeras letras de cada palabra (C), la diferencia en el número de palabras restituidas por los sujetos de edad y los sujetos jóvenes es muy reducida. En cambio, si el sujeto ha de restituir directamente las palabras aprendidas (D), los resultados de los sujetos de edad son peores. Estos tests muestran la dificultad por parte de dichos sujetos de recuperar las informaciones memorizadas. Pero la memorización también resulta afectada. En la situación D, la diferencia desaparece si se favorece la memorización pidiendo al sujeto que, en el momento de memorizar, forme una frase con cada una de las palabras. La dificultad de los sujetos de edad estaría a la vez en la memorización y en el recuerdo.

BERNARD LAURENT es profesor de neurología del Centro hospitalario regional de Saint-Etienne, Francia.
ERLIJN DIRKX, doctor en psicología, trabaja en la clínica de psiquiatría geriátrica de las instituciones universitarias de psiquiatría de Ginebra, Suiza.

son cuatro) o de tipo autobiográfico (lo que se hizo la semana anterior), se habla de memoria «semántica» o «episódica».

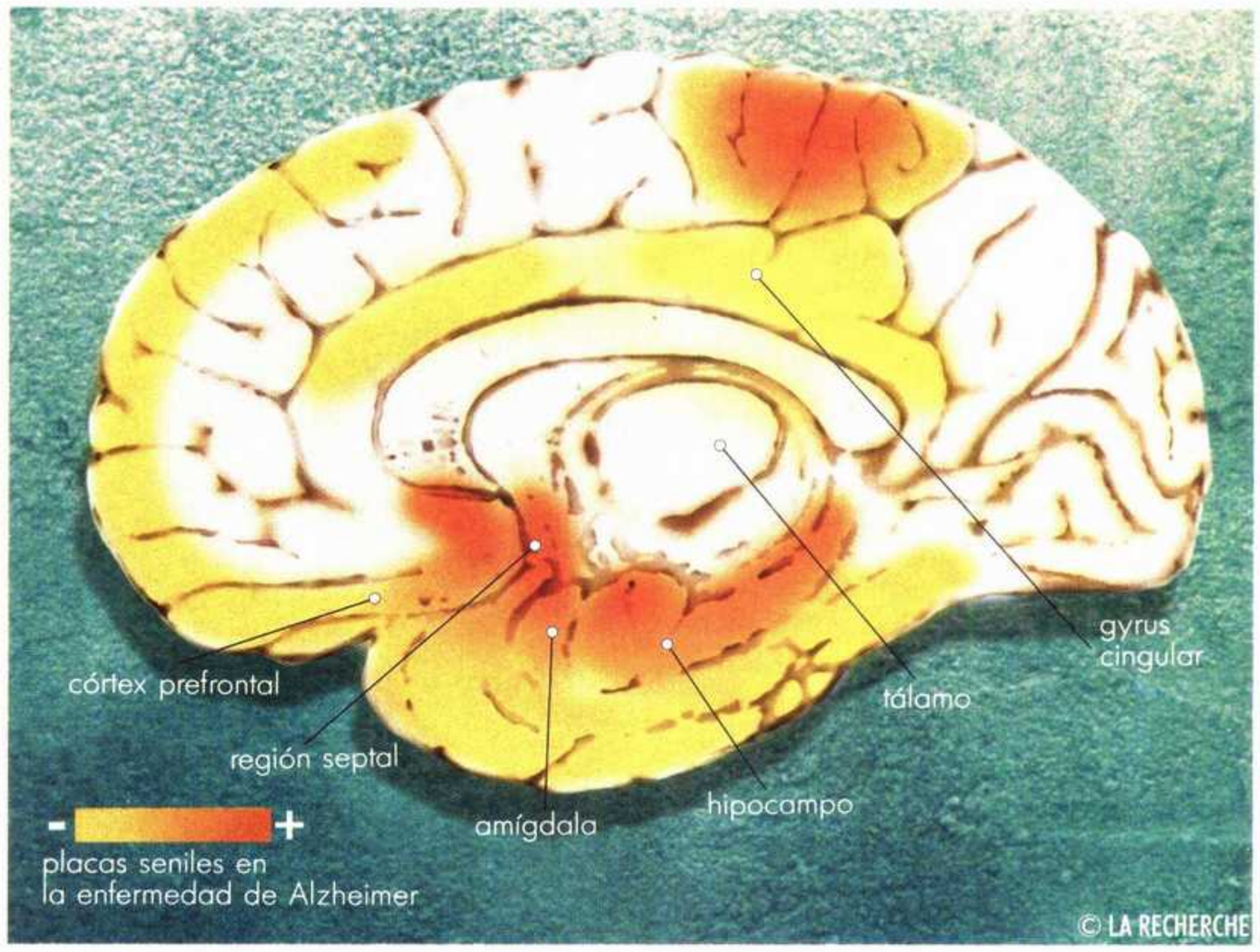
Unos protocolos ya clásicos permiten comparar los resultados de los sujetos jóvenes y de edad en lo tocante a la memoria semántica. Estos protocolos someten a prueba el conocimiento de las palabras pertenecientes al vocabulario corriente. Lo mismo que en el caso de la memoria de trabajo, estas pruebas revelan diferencias en función de la edad, pero sólo en determinadas situaciones. Son mínimas, o incluso inexistentes, cuando la respuesta del sujeto está «guiada» por la tarea. Es el caso de los tests utilizados a principios de los años 1980 por T. Salthouse, del Georgia Institute of Technology de Atlanta, y K.W. Schaie, de la Pennsylvania State University: los sujetos han de definir una palabra o elegir entre varios candidatos el sinónimo de la palabra propuesta.[7,8]

Por contra, las diferencias con respecto a los sujetos más jóvenes son más tajantes cuando el sujeto ha de dar una palabra de memoria (por ejemplo, cuando ha de dar la palabra correspondiente a una definición); así lo demostraron en 1985 N.L. Bowles y L.W. Poon, del Mental Performance and Aging, en Boston.[9] Asimismo, en 1980, Schaie observó un declive con la edad cuando los sujetos debían producir, en sesenta segundos, el mayor número posible de palabras que empezaran con una determinada letra, o el mayor número de nombres pertenecientes a una determinada categoría (por ejemplo, frutas). La dificultad de las personas de edad parece más relacionada con la recuperación de las informaciones almacenadas en la memoria que con la pérdida de informaciones.

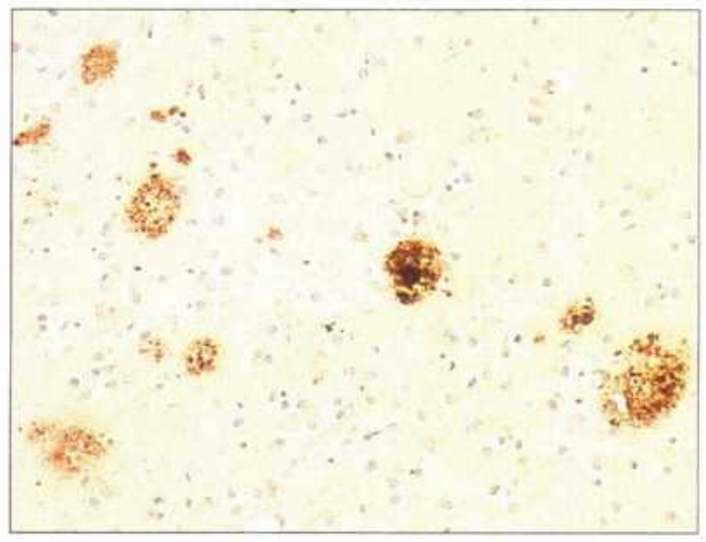
Más difícil es valorar la integridad de la memoria episódica, ya que por su mismo carácter autobiográfico varía mucho con los sujetos. Los investigadores han sorteado la dificultad interesándose por el modo como los nuevos recuerdos, cualesquiera que sean (sucesos, nombres), son aprendidos y restituidos. Una situación clásicamente propuesta consiste en invitar a los sujetos a aprender, y luego restituir, una lista de quince a veinte palabras (fig. 2). Si el recuerdo es «libre», es decir, si no se da ningún indicio para ayudar a evocar las palabras, la diferencia entre adultos jóvenes y adultos de edad es importante. En numerosos estudios, esta diferencia se aminora dando un indicio, por ejemplo, dando a los sujetos las tres primeras letras de las palabras aprendidas. Finalmente, la diferencia de resultados entre ambos grupos es muy débil si se procede a un test de «reconocimiento», en el que el sujeto tiene que distinguir

(1) C.H. Derouésné *et al.*, *Psychol. med.*, *24*, 10, 1075, 1992.
(2) F.I.M. Craik, in T. Yanagihara y R.C Petersen (eds.), *Memory disorders: Research and clinical practice*, Marcel Dekker, 1991, p. 347.
(3) F.I.M. Craik y J.M. Jennings, *in* F.M. Craik y T.A. Salthouse (eds.), *Handbook of aging and cognition*, Lawrence Erlbaum Associates, 1992, p. 51.
(4) V.W. Inman y S.R. Parkinson, *J. of Gerontology*, *38*, 58, 1983.
(5) A.J. Parkin y B.M. Walter, *Psychobiology*, 19, 175, 1991.

La enfermedad de Alzheimer y el envejecimiento: ¿un mismo proceso biológico?



Las alteraciones cerebrales que caracterizan la enfermedad de Alzheimer, ¿resultan de procesos biológicos propios de esta enfermedad, o, son exacerbaciones y aceleraciones del envejecimiento normal? La cuestión no ha recibido todavía una respuesta definitiva. Como demostraron en 1980 R.D. Terry y P. Davies en San Diego,[26] la atrofia del córtex cerebral, y especialmente de los lóbulos parietales, temporales y frontales, reviste formas propias en todas las personas de edad, independientemente de que sean o no víctimas de una demencia de tipo Alzheimer. Con la edad, se producen alteraciones del tejido nervioso (degeneraciones neurofibrilares y placas seniles). En la enfermedad de Alzheimer, estas alteraciones son más importantes y están presentes en más regiones cerebrales que durante el envejecimiento normal. Los amasijos de filamentos neurofibrilares en las neuronas, raros en el envejecimiento normal, se van acumulando en el córtex cerebral (sobre todo en el hipocampo y en el córtex entorrinal) de los pacientes afectados por una demencia de tipo Alzheimer. B.E. Tomlinsony G. Henderson, de la universidad de Newcastle, demostraron en 1976 que el grado de alteración cognitiva es proporcional a la acumulación de estos amasijos.[27] Como pusieron de manifiesto en 1992 G.O. Ivy y sus colaboradores del instituto metropolitano de Tokyo,[28] la densidad de las placas seniles (depósitos de proteína beta-amiloide rodeadas de neuronas en proceso de degeneración, véase la foto) también está comúnmente asociada a la severidad de la demencia de tipo Alzheimer. Los trabajos del grupo de A. Martin, del National Institute of Mental Health de Bethesda, indican que en dichos enfermos tales placas se concentran sobre todo en ciertas partes del lóbulo temporal medio (hipocampo, amígdala, córtex, entorrinal) así como en el lóbulo temporal (a nivel del gyrus cingular) y en el lóbulo parietal posterior (véase el esquema). Las placas seniles se desarrollan también en los cerebros de los sujetos normales de edad avanzada pero de un modo menos importante y extenso. En el estado actual de nuestros conocimientos, es imposible afirmar que la enfermedad de Alzheimer es una exacerbación o una aceleración del proceso normal de envejecimiento. Pero tampoco se puede considerar que los dos procesos sean totalmente distintos. No obstante, la mayoría de los investigadores optan por una ruptura entre la enfermedad de Alzheimer y el envejecimiento normal. Aducen a tal efecto otros argumentos: la existencia de formas familiares de la enfermedad y el hecho de que no se pueda establecer una relación directa entre la edad y el número de personas afectadas después de los ochenta años.[29] (Foto J.-F. Mosnier, CHU Saint Etienne.)



las palabras aprendidas dentro de un conjunto de palabras.

Como en el caso de la memoria semántica, la presencia o ausencia de diferencias de resultados ligadas a la edad depende pues del esfuerzo necesario para recuperar las informaciones memorizadas. No obstante, la diferencia parece proceder también de operaciones de memorización. En efecto, en la situación de recuerdo libre, la más difícil, las diferencias entre sujetos jóvenes y de edad se desvanecen cuando, por ejemplo, los sujetos son invitados a componer previamente una frase con cada una de las palabras a aprender.

Diversas mnemotécnicas pueden bastar para llevar los resultados de memoria explícita de los sujetos de edad al mismo nivel que los de los jóvenes. Para favorecer la memorización, se alienta al sujeto a agrupar las palabras por categorías, por rimas o por asociaciones insólitas, a hacer uso de imágenes mentales visuales, o a ayudarse de gestos particulares, como por ejemplo del gesto de utilización del objeto. Se puede obtener también una mejor recuperación del objeto anotando en la palma de la mano una letra que permita la evocación del suceso. Hay que destacar asimismo que, en la mayoría de los tests experimentales, las prestaciones de los adultos de edad son parecidas a las de los jóvenes cuando, por ejemplo, la duración de presentación de las estimulaciones o el número de secuencias de aprendizaje aumentan. Así pues, el «handicap» cognitivo debido al envejecimiento puede sortearse con duraciones de presentación y estrategias de aprendizaje adaptadas.

Finalmente, es importante, cuando se acomete una reeducación de la memoria de las personas de edad, tomar en consideración las exigencias cotidianas del sujeto (retener nombres propios, itinerarios nuevos, etc.) y realizar una adaptación por medios mnemotécnicos apropiados. De nada sirve proponer técnicas estereotipadas. Por lo demás, es ilusorio pensar que un entrenamiento de la memoria por medio de un material artificial, como el aprendizaje de series de palabras, pueda repercutir en el funcionamiento mnésico general. Un tal ejercicio, en efecto, no enseña ninguna estrategia. Además, los distintos sectores de la memoria son relativamente independientes: aprender una serie de palabras, por ejemplo, en nada ayuda al aprendizaje de un itinerario nuevo.

Hay un segundo tipo de memoria a largo plazo, la memoria implícita, que todavía se ha estudiado relativamente poco en el adulto de edad, probablemente porque se la supone generalmente estable con el tiempo. Esta memoria contiene informaciones que el sujeto sólo puede revelar a través del comportamiento, como el «saber» ir en bicicleta o tocar el piano (memoria de procedimientos), pero también informaciones que son almacenadas por el sujeto de manera inconsciente, como el texto de un cartel o el color de la tinta de un cuestionario. En particular, la capacidad para adquirir nuevas habilidades fue estudiada en 1991 por S. Hashtroudi y sus colaboradores, de la George Washington University, que pidieron a los sujetos que aprendieran a leer nombres al revés.(10) Por su parte, en 1989, D.V. y J.H. Howard, de la Georgetown University, utilizaron una tarea consistente en apretar lo más rápidamente posible un botón ubicado en un lugar donde aparecía un estímulo.(10,11) Dichos autores no observaron diferencia alguna entre sujetos jóvenes y sujetos de edad. No obstante, estos estudios han sido contradichos por otros trabajos, como el de D.M. Burke y sus colaboradores del Pomoma College, en California, en 1987, y el de B.M. Wright y R.B. Payne, de la universidad de Georgia, en 1985.(12,13)

La comparación entre los resultados de sujetos de edad y de sujetos más jóvenes no revela diferencias notables cuando se estudia el otro aspecto de la memoria implícita, la memorización casi automática e inconsciente de informaciones ligadas al contexto en el que el sujeto evoluciona. Dichas informaciones son difíciles, por no decir imposibles, de recuperar conscientemente en memoria si se plantea, por ejemplo, una pregunta directa del tipo de «¿Cuál era el texto del cartel situado a la entrada de la sala?». Por contra, se puede acceder a ellas indirectamente dando el comienzo del mensaje del cartel (sin decir que se trata del cartel) y pidiendo al sujeto que complete el texto con lo que se le ocurra. Así, C. Chiarello y W.J. Hoyer, de la universidad Syracuse, en Nueva York, en 1988, H.P. Davis, de la universidad de Colorado, en 1990, y D.F. Hultsch, de la universidad de Victoria, en Canadá, presentaron a los sujetos, en una primera fase experimental, una lista de palabras, de las que debían decir si evocaban algo agradable o desagradable.(14-16) En una segunda fase experimental, se presentaba a los sujetos una lista de palabras en las que sólo figuraban las tres primeras letras de cada una de ellas y se les pedía que completaran las palabras tal como se les iban ocurriendo. Estas dos tareas parecen inconexas; no obstante, una mitad de los trigramas estaba formado por palabras presentadas a los sujetos y la otra por palabras nuevas. En tal situación, los sujetos, sin darse cuenta, completaron la mayoría de los trigramas con palabras de la lista de partida. Este efecto se da tanto en sujetos jóvenes como en sujetos de edad, pero su amplitud decrece a partir de los sesenta y cinco años.

Los resultados de estas distintas investigaciones demuestran que, a fin de cuentas, las alteraciones mnésicas del sujeto de edad son moderadas y se distinguen muy netamente, en importan-

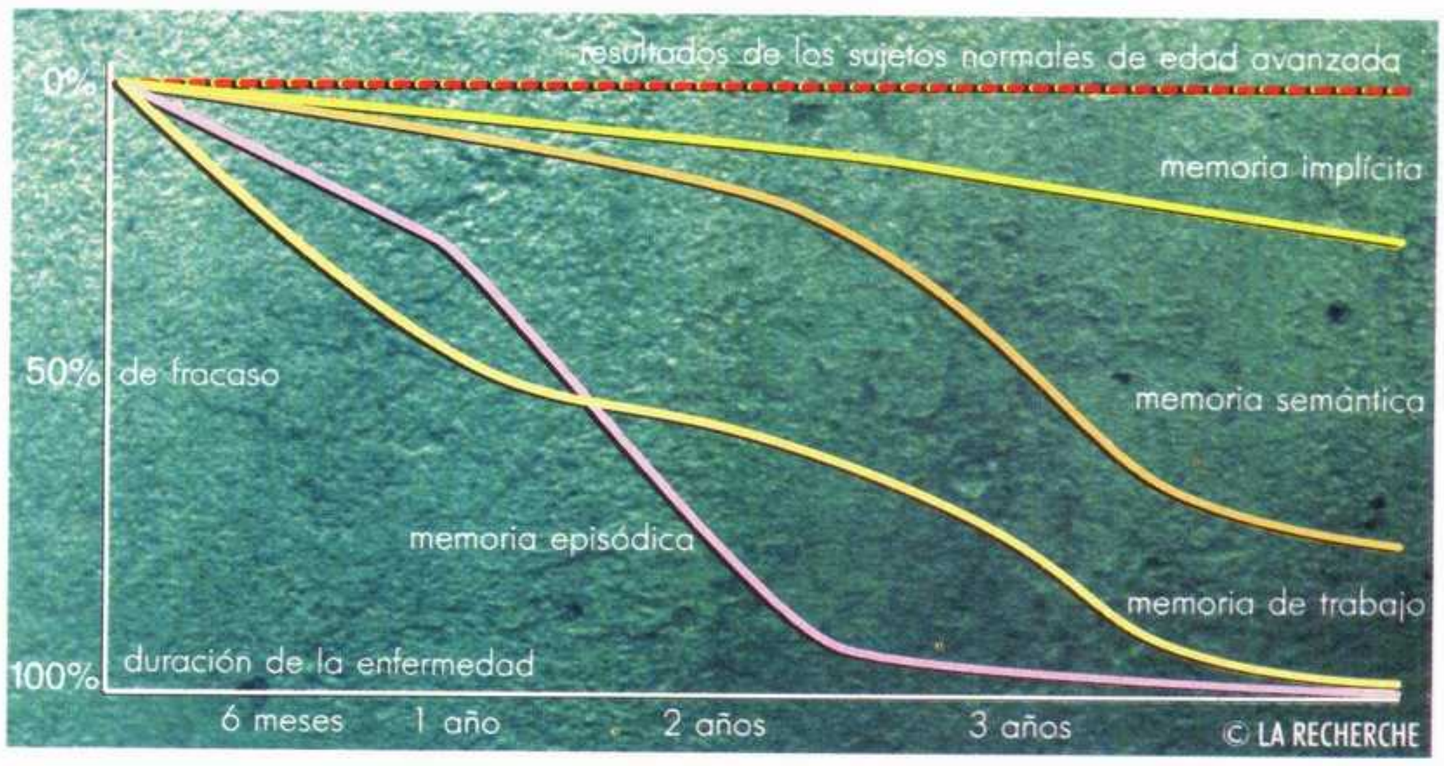


Figura 3. Los distintos tipos de memoria no se ven afectados con la misma amplitud en las personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer y la evolución de la enfermedad provoca un deterioro progresivo de las capacidades mnésicas, que colapsan al cabo de unos años. Esta evolución se representa en la figura: el 0 % de fracasos corresponde a los sujetos normales de edad avanzada. La memoria más severamente y precozmente afectada es la memoria autobiográfica (episódica) y también la memoria de trabajo que permite, por ejemplo, recordar un número de teléfono el tiempo suficiente para marcarlo. La memoria que agrupa los conocimientos generales (memoria semántica) se mantiene durante más tiempo. Por contra, aunque ciertos aspectos de la memoria implícita sufren una merma, la memoria de las habilidades queda conservada y el sujeto puede seguir aprendiendo por repetición. Las antiguas costumbres y automatismos de vida permiten que los sujetos afectados por una demencia de tipo Alzheimer, puedan seguir realizando, a pesar de todo, las tareas cotidianas.

(5) A.J. Parkin y B.M. Walter, *Psychobiology*, 19, 175, 1991.
(6) J.M.G. Wingfield *et al.*, *Experimental Aging Research*, 14, 103, 1988.
(7) T. Salthouse, *Adult cognition: An experimental psychology of human aging*, Springer-Verlag, 1982.
(8) K.W. Schaie, *in* L.K. Obler y M.L. Albert), (eds. *Language and communication in the elderly: Clinical, therapeutic and experimental issues*, Lexington Books, 1980.
(9) N.L. Bowles y L.W. Poon, *J of Gerontology*, 40, 71, 1985.
(10) S. Hashtroudi *et al.*, *Psych. and Aging*, 6, 605, 1991.
(11) D.W. Howard y J.H. Jr. Howard, *Psych. and Aging*, 4, 357, 1989.
(12) D.M. Burke *et al.*, *J. of Exp. Psych. Human Percept. and Perf.*, 13, 79, 1987.
(13) B.M. Wright y R.B. Payne, *J. of Gerontology*, 40, 179, 1985.
(14) C. Chiarello y W.J. Hoyer, *Psych. and Aging*, 3, 358, 1988.
(15) H.P. Davis *et al.*, *Behav. Neurosci.*, 104, 288, 1990.
(16) D.F. Hultsch *et al.*, *J. of Gerontology: Psychol. Sci.*, 46, 22, 1991.
(17) A. Martin *et al.*, *Brain Lang.*, 25, 323, 1985.

cia y naturaleza, de las de los sujetos que presentan una demencia de tipo Alzheimer (fig. 3). Los resultados de los sujetos dementes son muy inferiores a las de los sujetos normales en todos los aspectos de la memoria de trabajo. En 1985, el equipo de A. Martin, del National Institute of Health, demostró que estos pacientes recuerdan peor que los sujetos normales las últimas palabras de una lista que deben memorizar.[17] Asimismo, en 1988 investigadores de la universidad de Milán observaron que el número de palabras o de cifras que estos enfermos pueden repetir inmediatamente después de haberlas oído es menor, sobre todo cuando tienen que repetirlas en orden inverso (unos tres elementos repetidos, en vez de los cinco del sujeto normal).[15] Aparecen también diferencias con respecto al sujeto normal en la memoria de trabajo cuando la persona ha de memorizar una serie de tres letras y realizar otra tarea antes de restituirlas. Las diferencias aumentan con la dificultad de la segunda tarea propuesta y los bajos resultados tienen un valor predictivo para la evolución hacia una demencia.

Pero la diferencia más importante entre los sujetos de edad y los sujetos afectados por una demencia de tipo Alzheimer concierne a la memoria a largo plazo. Se sabe desde hace tiempo que la memoria episódica queda extremadamente afectada por las demencias, pero esta alteración afecta también la memoria semántica. Los sujetos dementes tienen dificultades específicas para llevar a cabo tareas que requieren una búsqueda memorística intencional y han perdido ciertos conocimientos conceptuales, el uso de palabras infrecuentes, etc. Su discurso es vago y se da en un lenguaje de relleno, con frases hechas y utilización de términos comodín. En 1989, H. Chertkow y sus colegas, del Montreal Neurological Institute, demostraron que los sujetos dementes, contrariamente a las personas de edad normales, tienen dificultades para elegir la imagen correcta del objeto que corresponde a la palabra pronunciada por el investigador cuando esta imagen está mezclada con otras pertenecientes a la misma categoría, por ejemplo, una manzana entre otras frutas.[19] También tienen dificultades para nombrar los objetos y suelen ser incapaces de responder a preguntas relativas a su función, tales como: ¿sirve este objeto para cortar madera? No obstante, R.D. Nebes y C.B. Brady, de la universidad Pittsburgh, en Pennsylvania, demostraron en 1988 que estos pacientes conservan la capacidad para decidir si un perro, por ejemplo, pertenece a la clase de los animales con cuatro patas.[20] Estos resultados demuestran que, en los pacientes dementes, no todos los conocimientos están alterados o no lo están todavía. Así, la forma de «interrogar» los conocimientos del sujeto pone de manifiesto déficits diferentes, aunque los conceptos abstractos son afectados antes que las nociones más simples.

Por otra parte, los sujetos dementes, con respecto a los adultos normales de la misma edad, dan menos palabras que empiecen por una determinada letra o que pertenezcan a una categoría dada, en sesenta segundos. Los primeros dan unas dos o tres y los segundos de quince a veinte.[21] Así lo demostraron en 1986 B.A. Obe y sus colaboradores del V.A. Medical Center de California. Este test, sobre todo cuando trata de las categorías «fruta» y «ciudad», tiene para ciertos autores un valor predictivo de evolución hacia una demencia de tipo Alzheimer. Así lo sugieren estudios a gran escala, como el del equipo de D. Commanges, de la universidad de Burdeos 2, que hizo un seguimiento de 2 792 personas de más sesenta y cinco años durante un periodo comprendido entre uno y tres años.

Si la memoria episódica está afectada en los sujetos de edad normales, lo está de un modo mucho más importante en pacientes que sufren demencia de tipo Alzheimer. Estos pacientes olvidan la visita de un pariente o citas importantes. Según estudios realizados en 1987 por E. Grober y H. Buschke, del Albert Einstein College of Medicine de Nueva York, a dichos pacientes les cuesta mucho más aprender una lista de palabras que a los sujetos normales de la misma edad.[22] No obstante, independientemente de las condiciones propuestas para facilitar la recuperación de la información (recuerdo libre, indexado o de reconocimiento), la diferencia de resultados con relación a los sujetos normales es la misma, por lo que no debe depender de una alteración de la capacidad de recuperar la información en memoria. Los trabajos de L. Cushman, en 1988, y de H. Weingartner, en 1981, sugieren que el déficit está situado al nivel de la memorización de las informaciones nuevas.[23,24] En efecto, estos investigadores han observado que los pacientes dementes, contrariamente a los adultos normales de edad avanzada, no son capaces de aprender palabras haciendo uso de imágenes mentales visuales o de aprovechar el hecho de que una lista contenga palabras pertenecientes a cuatro categorías semánticas distintas. Se trata, pues, de una verdadera incapacidad para almacenar de manera óptima las informaciones y no de una dificultad como en los adultos normales de edad avanzada.

La memoria implícita de los sujetos dementes no difiere de la de los sujetos normales de edad avanzada en lo concerniente al aprendizaje de nuevas habilidades. Por contra, sus resultados se ven fuertemente alterados en determinadas tareas almacenadas de modo inconsciente; este aspecto de la memoria es objeto actualmente de numerosas investigaciones.

Las estrategias de reeducación de la memoria en el paciente afectado por una DTA, contrariamente a las del sujeto normal de edad avanzada, tratan de corregir un déficit real. No obstante, dado el carácter evolutivo de la enfermedad de Alzheimer, lo máximo que se puede alcanzar es un mantenimiento de las capacidades existentes. El éxito de dicha intervención depende de la conciencia que el paciente tiene de su trastorno. Sólo ella puede incitarlo a participar en actividades capaces de mantener un nivel de funcionamiento adecuado. Pero, a juzgar por un estudio sobre sujetos afectados por una enfermedad de tipo Alzheimer efectuada en 1991 por J. Mc Glynn y A. Kaszniak, de la universidad de Arizona, este grado de conciencia es muy variable.[25] Oscila entre una introspección correcta, a menudo acompañada de depresiones, y el desconocimiento total del déficit (anosognosis). De un modo más general, hay que señalar la discrepancia a menudo importante entre los resultados de los tests y la invalidez engendrada por las alteraciones de la memoria. Esta discrepancia puede tener lugar en ambos sentidos. Algunas personas se sienten molestas en la vida cotidiana siendo normales sus resultados en los tests. Otras, más numerosas, se sienten, por el contrario, poco disminuidas en la vida cotidiana pese a lo catastrófico de sus resultados en los tests. Tal cosa se explica fácilmente advirtiendo que los tests no exploran, o exploran poco, la memoria contextual, emocional, biográfica o implícita. Desde hace unos diez años, se está realizando una reflexión sobre este problema de las divergencias de apreciación de los trastornos de memoria: para el sujeto que hace la consulta, la realidad del déficit cotidiano está descrita en la queja, pese a que los tests de laboratorio sean normales. Se está intentando poner a punto unos tests más próximos a las situaciones cotidianas. Estas pruebas deberían permitir reflejar mejor las quejas de las personas consultadas y adaptar su reeducación a sus necesidades cotidianas. ■

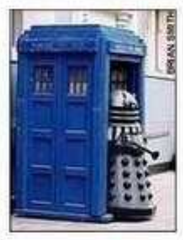
(18) H. Spinnler *et al., Cognitive Neuropsychology, 5,* 193, 1988.
(19) H. Chertkow *et al., Brain Lang., 36,* 420, 1989.
(20) R.D. Nebes, C.B. Brady, *Cortex, 24,* 291,1988.
(21) B.A. Ober *et al, J. Clin. Exp. Neuropsychology, 8,* 75, 1986.
(22) E. Grober, H. Buschke, *Developemental Neuropsychol., 3,* 13, 1987.
(23) L. Cushman *et al., J. Clin. Exp. Neuropsychology, 10,* 687, 1988.
(24) H. Weingartner, *et al., Journal of Abnorm. Psychol.,90,* 187, 1981.
(25) J. Mc Glynn, A. Kaszniak, *Journal of Cognitive Neuroscience, 3,* 183, 1991.
(26) R.D. Terry, P. Davies, *Annual Review of Neuroscience, 3,* 77, 1980.
(27) B.E. Tomlinson, G. Henderson, *in* R.D. Terry, S. Gershon (eds.), *Neurobiology of aging,* Raven Press, 1976.
(28) G.O. Ivy *et al., in* F.I.M. Craik, T.A. Salthouse (eds.), Handbook of aging and cognition, Lawrence Erlbaum Associates, 1992, p. 273.
(29) J.-J. Hauw *et al., Adv. Biosci., 87,* 127, 1993.

PARA MÁS INFORMACIÓN:

■ F.I.M. Craik y T.A. Salthouse, *The handbook of aging and cognition*, Lawrence Erlbaum Associates, 1992.
■ A.J. Parkin, *Memory: Phenomena, experiment and theory*, Blackwell, 1993.
■ Para una bibliografía más completa véase la página 893.

ESPACIO DE PUBLICIDAD

EX LIBRIS Scan Digit



The Doctor

http://thedoctorwho1967.blogspot.com.ar/

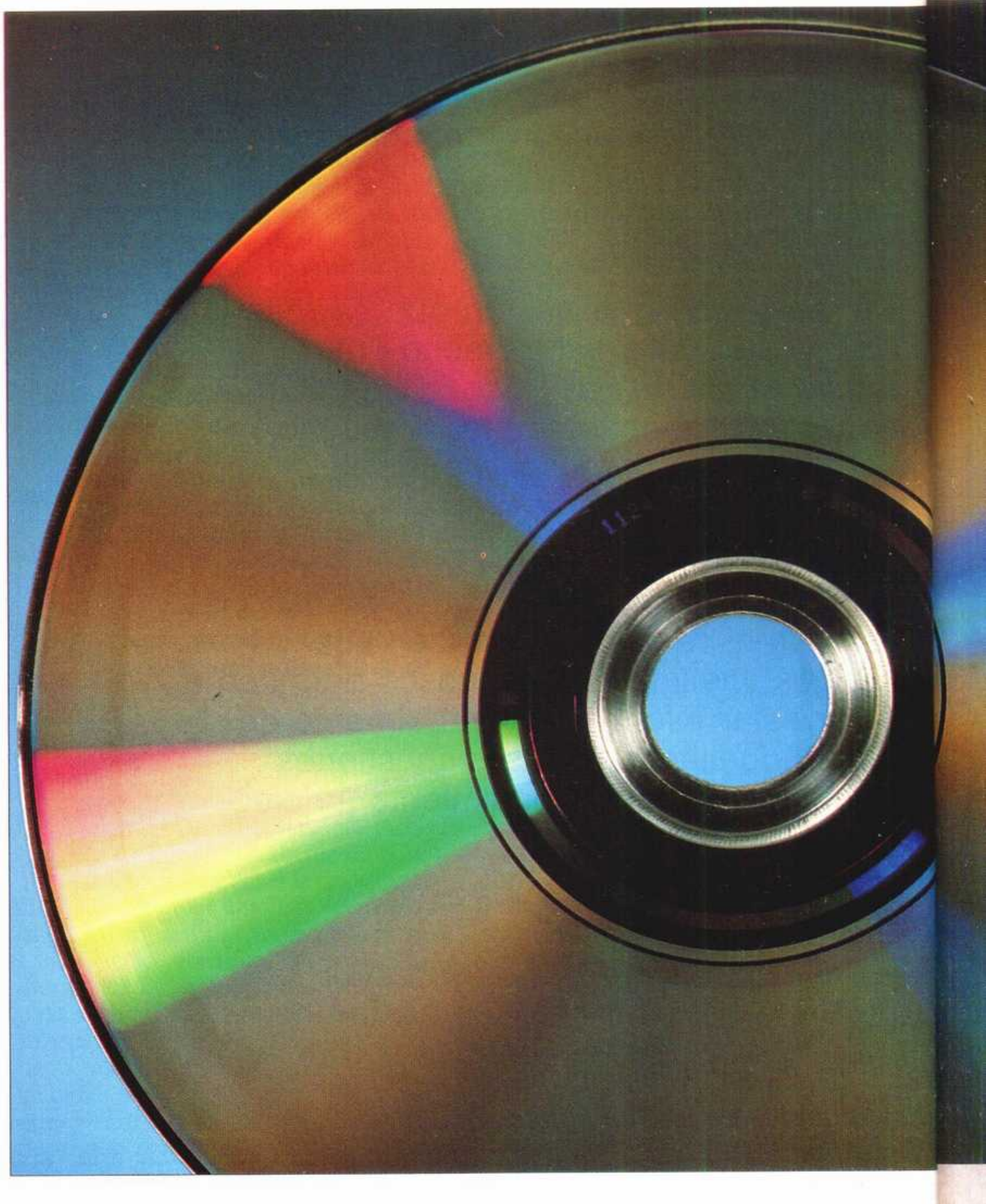
http://el1900.blogspot.com.ar/

http://librosrevistasinteresesanexo.blogspot.com.ar/

https://labibliotecadeldrmoreau.blogspot.com/

EL ALMACENAMIENTO MAGNÉTICO Y

El disco duro, la cinta magnética y el disco óptico son hoy en día los principales soportes materiales que los ordenadores utilizan para almacenar cantidades considerables de datos. Pero el soporte no lo es todo. Se olvida a menudo que las prestaciones de estas memorias, llamadas periféricas, dependen también del dispositivo de grabación y de lectura. En este sector, progresos técnicos constantes y conceptos nuevos permitirán pronto transferir información con densidades y flujos inimaginables hace tan sólo unos pocos años.



JEAN-PAUL CASTÉRA, JEAN-CLAUDE LEHUREAU Y CHRISTIAN MAILLOT

Desde tiempos inmemoriales, el hombre ha tratado de consignar o inmortalizar aspectos diversos de sus vivencias. Las pinturas rupestres, los jeroglíficos, la escritura en general, los casetes y los discos son la prueba de esta necesidad de materializar recuerdos y de mantenerlos permanentemente disponibles. Como la invención de la imprenta hace unos siglos, la aparición de los ordenadores ha revolucionado la capacidad del hombre para almacenar informaciones constituidas por imágenes, sonidos o lenguaje. Los ordenadores son unas máquinas capaces de tratar gran número de informaciones con una rapidez y una fiabilidad generalmente muy superiores a las de los humanos. Antes o después de ser tratados por la unidad central, dichos datos son almacenados en auténticos registros: las memorias llamadas periféricas, soportes en los cuales la memoria es codificada en forma magnética u óptica (fig. 1). Las características de estos periféricos, y en particular la cantidad de información que se puede almacenar en un volumen dado, han evolucionado espectacularmente en los últimos decenios. En el caso del almacenamiento magnético, estos progresos son mucho más el fruto de mejoras sucesivas (propiedades de los materiales, precisión mecánica, integración de la electrónica) que de inventos revolucionarios. Pero la aparición del disco óptico y de nuevos enfoques de almacenamiento masivamente paralelo podría modificar sensiblemente el paisaje, con importantes repercusiones comerciales, científicas y tecnológicas.

Antes de pasar revista a estas memorias artificiales y a sus perspectivas de desarrollo, expondremos brevemente de qué forma se representa la información para que puedan utilizarla los ordenadores. Estos recurren a un código binario: la información está codificada por medio de dos símbolos, llamados 0 y 1. Análogamente al código Morse, las letras del alfabeto y las cifras se representan por secuencias de 0 y 1. También se pueden codificar colores, instrucciones, sonidos, etc. Los ordenadores, por lo tanto, son unas máquinas que manejan 0 y 1. La unidad de información es el bit (de *binary digit*) y corresponde a fijar un símbolo binario (0 o 1). En realidad, los

O Y ÓPTICO DE LA INFORMACIÓN

JEAN-PAUL CASTÉRA es jefe del grupo Magnetismo del Laboratorio central de investigaciones (LCR) de Thomson-CSF, en Orsay; **JEAN-CLAUDE LEHUREAU** es ingeniero investigador y miembro permanente del colegio científico y técnico de Thomson-CSF; **CHRISTIAN MAILLOT** es jefe del laboratorio de tecnología magnética dentro del grupo Magnetismo.

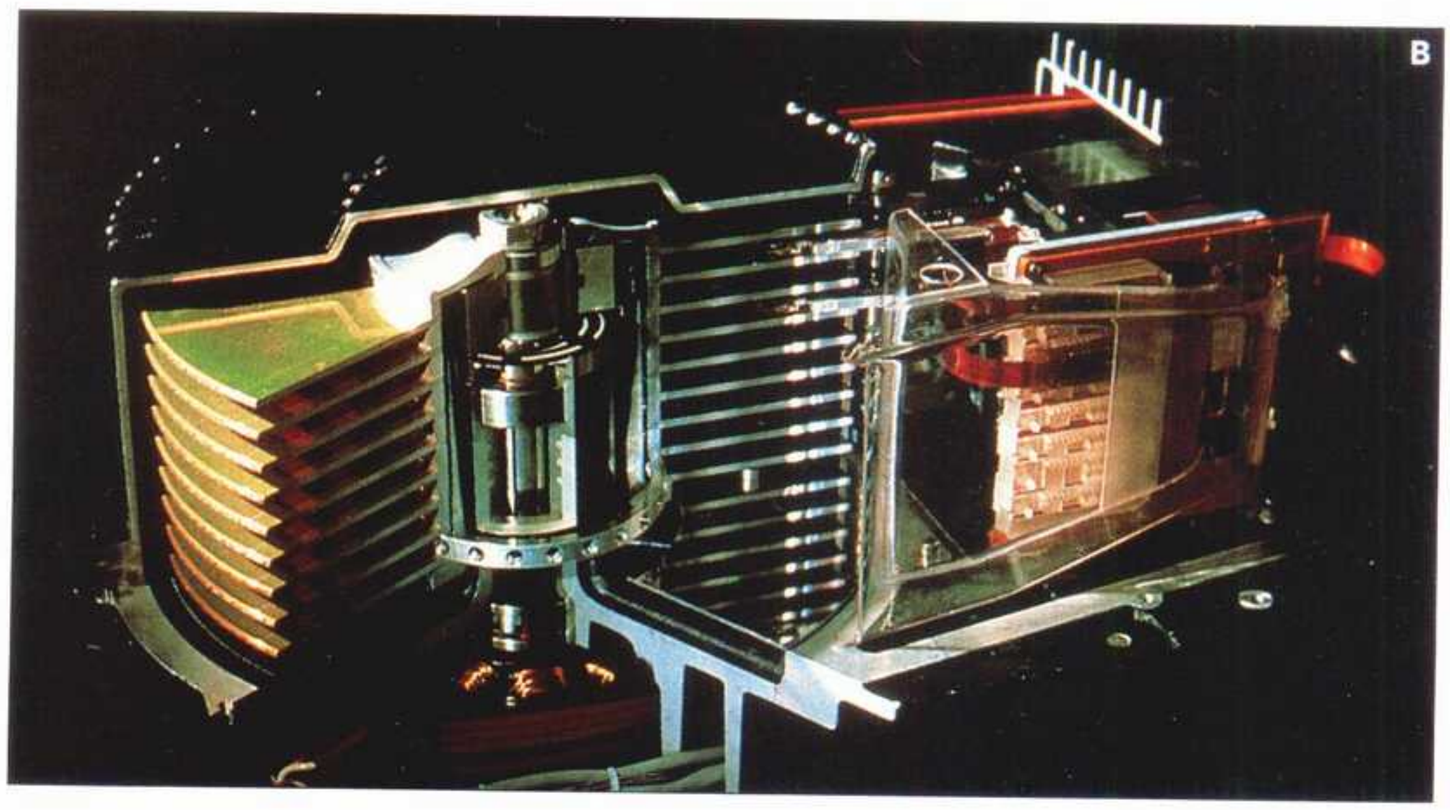


Figura 1. Antes o después de ser tratados por un ordenador, los datos son almacenados en unas memorias llamadas periféricas. Hay tres grandes familias de sistemas de almacenamiento: los sistemas de disco óptico (A), los sistemas de disco duro magnético (B) y los sistemas de cinta magnética (C). En la actualidad, los discos duros constituyen aproximadamente las dos terceras partes del mercado de memorias periféricas. Pero están surgiendo técnicas de registro masivamente paralelo en cinta magnética que, a largo plazo, podrían suplantar, para altos flujos, los demás sistemas de almacenamiento de la información. (Fotos A; Bromaz/Jerrican; B, IBM C, David Parker/Cosmos SPL.)

ordenadores suelen operar con unas secuencias de ocho bits llamadas *bytes* (octetos). Por ello, el flujo de información y la densidad del almacenamiento se expresan a menudo por medio de la misma unidad. Para hacerse una idea de los órdenes de magnitud, el texto del presente artículo corresponde a unos cincuenta mil bytes.

Una vez definido el modo de almacenar la información, ¿cómo se materializan los bits? En las memorias periféricas, objeto de este artículo, los bits son entidades magnéticas u ópticas. En el caso magnético, un bit corresponde a un pequeño elemento de superficie (de cinta o de disco) cuya imanación puede tomar dos orientaciones opuestas. Dicho con mayor precisión, se conviene en que el 1 corresponde a la presencia de una transición magnética (entre dos dominios imanados de modo distinto) mientras que el 0 corresponde a la ausencia de una tal transición. En el caso del disco compacto audionumérico, ejemplo de almacenamiento óptico, la información está materializada por la presencia de una sucesión de microcubetas de longitud variable, grabadas en el disco y leídas por medio de un haz láser.

Un parámetro importante que caracteriza las prestaciones de una memoria es el tiempo de acceso necesario para leer una información inscrita en el soporte. Este tiempo de acceso a las informaciones permite clasificar los periféricos de almacenamiento en tres grandes familias. Los sistemas de cinta magnética, que en los años 1950-1970 eran el principal soporte de registro, son relativamente lentos; su tiempo de acceso es de varios segundos. Esta lentitud se ve compensada por una gran capacidad del almacenamiento, de hasta 100 gigabytes (un GB = 10^9 bytes) por casete. Están luego los sistemas a base de discos duros magnéticos, que han experimentado un rápido desarrollo desde 1963 y sobre todo después de la aparición del microordenador a principios de los años 1980; actualmente, constituyen los dos tercios aproximadamente del mercado de periféricos de almacenamiento. Se trata de memorias no amovibles cuyo tiempo de acceso es de varios milisegundos en los sistemas más modernos. Su ca-

pacidad rebasa la decena de GB en los mayores sistemas. Los disquetes magnéticos y los discos ópticos, aparecidos respectivamente en 1970 y 1980, constituyen una categoría intermedia. Estos soportes, que son amovibles, están caracterizados por tiempos de acceso de decenas a cientos de milisegundos. Su capacidad está limitada a varias decenas de MB en el caso del disquete y de varios GB en el del disco óptico.

Examinemos en primer lugar el caso de los sistemas de discos duros magnéticos, nacidos a fines de los años 1950 en los laboratorios de IBM. El primer sistema de disco duro era un sistema mecánico muy imponente, compuesto por cien discos individuales de sesenta centímetros de diámetro. La longitud mínima de un bit era entonces de 250 micrómetros (μm) y su superficie de 300 000 μm^2. La rusticidad del seguimiento de pista no permitía una anchura de ésta inferior a 1,25 milímetros. Desde entonces se ha recorrido un largo camino. La superficie ocupada por un bit ha sido reducida en un factor de cien mil en treinta y cinco años de investigaciones e innovaciones, un progreso que ha repercutido en la capacidad de almacenamiento, el flujo de información, el tiempo de acceso, el volumen y el coste de los sistemas.

La fiebre de la miniaturización no ha terminado. En 1990-1991, los equipos de T. Yogi, de IBM, y de M. Futamoto, de Hitachi, en Japón, realizaron dos prototipos de sistemas de discos duros capaces de escribir y leer bits magnéticos de superficie netamente inferior al micrómetro cuadrado: 0,6 y 0,3 μm^2, respectivamente.(1) Con este sistema se podrían almacenar en un cuadrado de 50 μm de lado las informaciones inscritas en los 28 m^2 de los discos IBM de los años 1950... Y los investigadores siguen trabajando intensamente en sistemas (materiales, cabezas lectoras, etc.) capaces almacenar más de veinte bits por micrómetro cuadrado, lo que corresponde a veinte veces la densidad del disco compacto actual. Los primeros prototipos se esperan para el fin del milenio.

En un sistema de disco duro, uno de los parámetros más determinantes de las prestaciones es la altura de vuelo de las cabezas de lectura/escritura por encima de los discos. En efecto, la señal detectada por la cabeza decrece exponencialmente con la altitud: en consecuencia, una altura de vuelo débil y estable garantiza una lectura sensible y fiable. En los primerísimos discos, la cabeza magnética, montada en un brazo, era mantenida a 20 μ del disco insuflando aire por medio de unos tubos que rodeaban la cabeza. Esta solución estática fue abandonada a principios de los años 1960 en favor de una solución aerodinámica: el cabezal va fijado a un patín perfilado y vuela sobre el cojín de aire creado por la rotación del disco. Al principio, la altitud de los cabezales era de 6 μm. Actualmente, gracias a los progresos en la mecánica de vuelo, la rugosidad de los discos y la miniaturización, los cabezales planean a 0,05 μm del disco, lo cual supone una reducción de cien del espacio entre el cabezal y el disco en treinta años.

Pasemos ahora al propio disco. Hasta comienzos de los años 1980, los discos duros se fabricaban incorporando partículas de óxido de hierro a un polímero. Luego, fueron predominando las capas finas magnéticas, de propiedades magnéticas mucho más flexibles. Los sistemas prototipo realizados por IBM e Hitachi comportan una capa de veinte nanómetros de una aleación de cobalto, platino y cromo.

No obstante, la técnica de las capas finas magnéticas todavía no está totalmente a punto. En los cinco últimos años, se ha prestado mucha atención a las fluctuaciones magnéticas entre dos bits de imanaciones opuestas. Dichas fluctuaciones dan lugar a un ruido magnético que actualmente constituye una de las principales limitaciones de las prestaciones de los sistemas de discos duros. En 1988, el equipo de H.N. Bertram, del CMRR (Center for Magnetic Recording Research) de San Diego demostró que este ruido de transición se debe al acoplamiento magnético entre los minúsculos granos cristalinos que componen las capas delgadas de registro.(2) Una de las soluciones ideadas para reducir este ruido consiste en aislar (una separación de un nanómetro es teóricamente suficiente) los granos unos

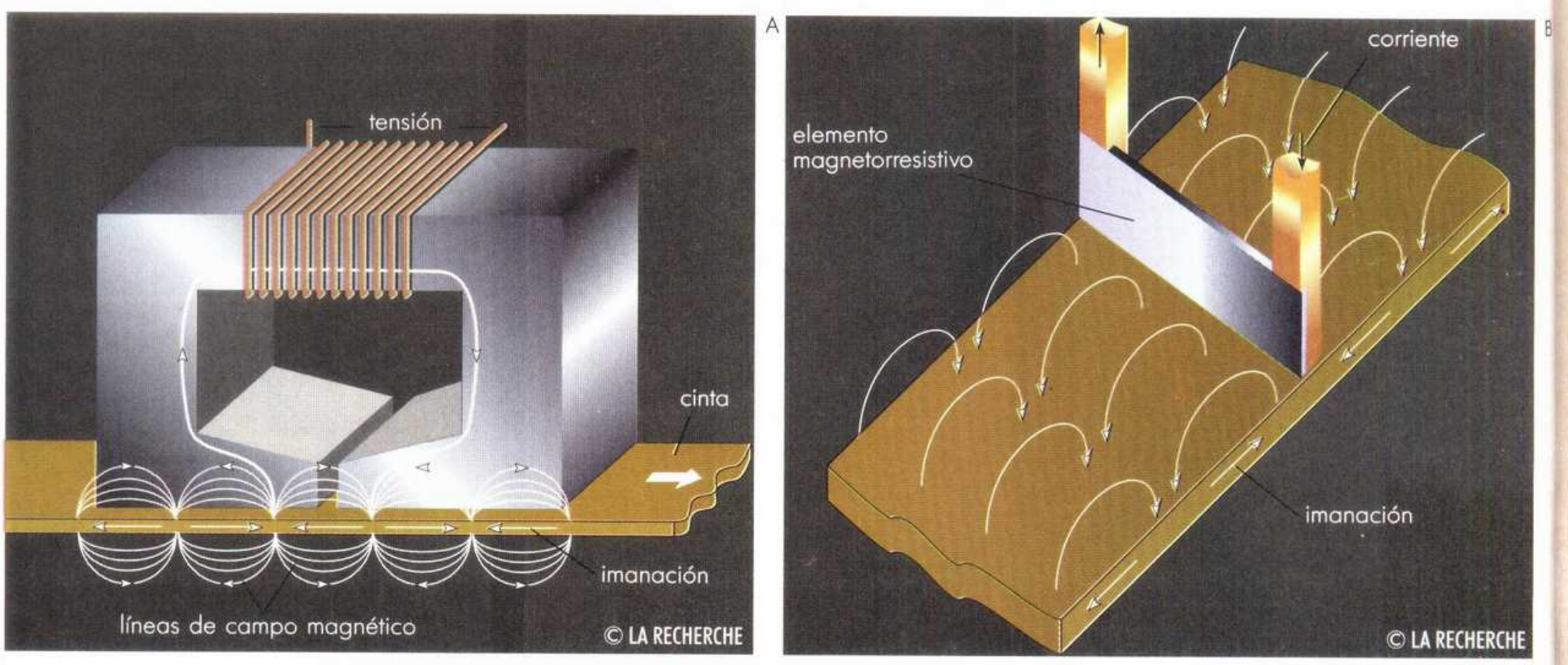
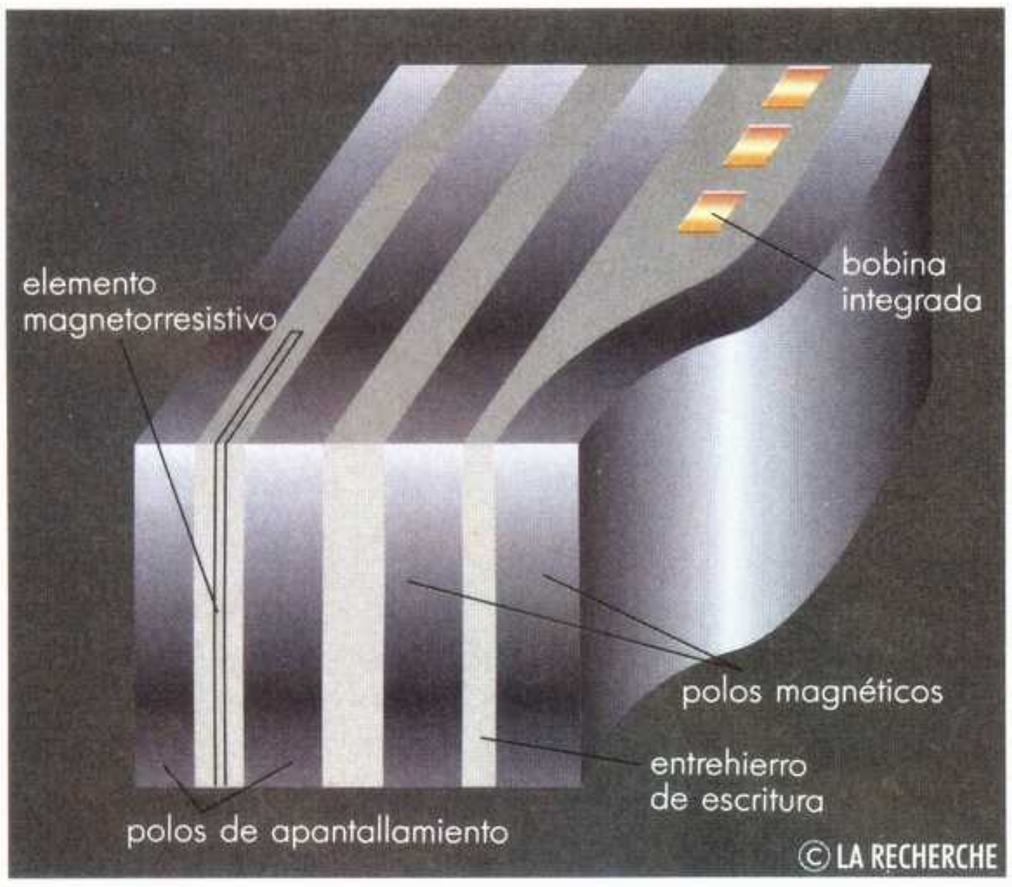


Figura 2. Para leer o escribir bits en un soporte magnético se recurre a dos procedimientos. En un cabezal de lectura inductiva (A), las variaciones del flujo magnético a través del entrehierro inducen una tensión en la bobina. El modo escritura procede a la inversa: una corriente induce en el entrehierro un campo magnético que imanta un pequeño elemento de la superficie del soporte. En un cabezal de lectura magnetorresistiva (B), se hace circular una corriente por un material cuya resistencia depende del campo magnético. La tensión eléctrica correspondiente depende pues de la imanación «leída» por el cabezal. Dado que la lectura magnetorresistiva ofrece mejores resultados para densidades de almacenamiento muy altas, es de esperar que se vayan imponiendo los cabezales mixtos de lectura magnetorresistiva y escritura inductiva (en C, una cabezal de capas delgadas).

de otros. Se estudian intensamente desde este punto de vista aleaciones metálicas tales como el CoPtCr o el CoNiCr. El depósito de material sandwich (superposición de varias capas metálicas diferentes) es otra de las vías exploradas. El acoplamiento magnético es entonces más fácilmente controlable, aunque al precio de una mayor complejidad de fabricación de los discos en grandes series.

Otro elemento clave de un sistema de disco duro es el cabezal de lectura/escritura (fig. 2). Desde los primeros cabezales de los años 1960 hasta los componentes de capas finas de los años 1980, la concepción general de los cabezales magnéticos de los periféricos no ha sufrido variación. La solución elegida era inductiva: la variación del flujo magnético es detectada por un minúsculo entrehierro y esto produce una diferencia de potencial en una bobina eléctrica. El modo escritura procede en sentido inverso: una corriente que circula por la bobina induce un campo electromagnético en el entrehierro que orienta un determinado dominio magnético en el disco. Desde siempre, los creadores de estos cabezales tradicionales se han enfrentado a la enorme diferencia de tamaño entre la parte sensible (el entrehierro), que es microscópica, y la parte bobinada, que es macroscópica. El gigantesco tamaño del cabezal con relación a su parte activa plantea



problemas de espacio y de degradación de las prestaciones a altos flujos o densidades. Para paliar estos problemas, los laboratorios de IBM, a principios de los años 1970, empezaron a trabajar en una concepción nueva de cabezal magnético, totalmente realizado en capas finas: los hilos que alimentaban los cabezales fueron sustituidos por capas finas conductoras. Tras diez años de esfuerzos aparecieron los primeros dispositivos comerciales, al principio producidos por IBM y luego por otros fabricantes como Seagate, Hitachi, Read Rite o, en Francia, la sociedad Silmag, que propuso cabezales de sustrato de silicio. Actualmente, los cabezales de capas delgadas se imponen cada vez más.

La inducción de un campo magnético por una corriente es un método que muy probablemente seguirá imponiéndose en la escritura de los bits magnéticos. En la lectura, en cambio, se está abriendo camino otra opción que da mejores resultados a altas densidades, basada en el uso del efecto magnetorresistivo. Se trata de la variación de la resistividad eléctrica de ciertas aleaciones metálicas (como el permalloy) en función de su imanación. La idea consiste en traducir las variaciones de flujo magnético en variaciones de resistencia, que son detectadas haciendo pasar una corriente. Desde hace unos veinte años, se están ensayando en los laboratorios de IBM y de Hewlett-Packard varios prototipos de cabezales que integran capas magnetorresistivas. Aunque en las películas magnetorresistivas subsisten problemas de estabilización de los dominios magnéticos, se espera que el uso de este tipo de cabezales lectoras se vaya generalizando paulatinamente. Su interés se ha visto incrementado por el descubrimiento, en 1988, por los equipos de A. Fert y A. Friederich (universidad de Paris-Sud y LCR de Thomson-CSF, en Orsay) de un efecto magnetorresistivo «gigante» en las multicapas metálicas (véase «Las superredes magnéticas», *Mundo Científico*, nº 110, febrero, 1991). La tecnología de las capas delgadas, inductiva en la escritura y magnetorresistiva en la escritura, será sin duda la tecnología básica de los años 2 000.

El segundo tipo de almacenamiento de la información del que vamos a tratar es el disco óptico. La idea del almacenamiento óptico sobre disco se remonta a la invención del láser en los años 1961-1962. La universidad Stanford, bajo el impulso de la sociedad RCA, inició en aquel momento los trabajos sobre el tema. La necesidad de dotarse de un medio de difusión de los programas de vídeo intensificó el esfuerzo de investigación a principios de los años 1970. Philipps y Thomson en Europa, así como MCA y Zenith en Estados Unidos, contribuyeron a definir los fundamentos de las lectoras ópticas modernas y de los medios de producción de discos exclusivamente de lectura (ni borrables ni registrables). El éxito de este enfoque quedó comprometido en 1975 por la aparición del vídeo (Betamax, VHS), aunque poco después el concepto ganó terreno con el disco compacto audionumérico.

El almacenamiento óptico de la información fue utilizado por primera vez a fines de los años 1960. La sociedad norteamericana Unicon propuso entonces un registrador que empleaba un láser de argón para vaporizar punto por punto una capa delgada de rodio depositada sobre una cinta de Mylar (un poliéster transparente). Luego, hacia 1980, aparecieron los láseres de semiconductores, compactos y capaces de suministrar varias decenas de miliwatios. Con ello, se empezó a pensar en la posibilidad de crear registradores de discos con una capacidad, considerable en aquel momento, de mil millones de bytes.

UNOS DISCOS LEÍDOS POR MEDIO DE UN LÁSER

Los discos de primera generación, con un disco de unos treinta centímetros de diámetro, todavía son ampliamente utilizados, aunque van cediendo terreno ante productos de menor tamaño: doce centímetros de diámetro para los discos únicamente de lectura, nueve centímetros para los discos registrables una sola vez. Por lo demás, se encuentran cada vez más discos registrables un número indefinido de veces, basados en un principio magnetoóptico, análogos al Mini-Disc audionumérico de Sony.

La lectura óptica se realiza focalizando un haz láser sobre el disco y detectando la luz reflejada. La focalización está sometida a las leyes de la óptica usual, y especialmente a la difracción, que da un límite inferior al tamaño de la mancha focal. Se ha logrado focalizar un haz de 0,8 μm de longitud de onda (infrarrojo muy próximo) en una mancha de 2 μm de diámetro, en cuyo caso la profundidad de campo es de unos 4 μm. Ocurre, sin embargo, que estos valores son pequeños con relación a las tolerancias mecánicas de un sistema a bajo coste; de ahí la necesidad de un servomecanismo que detecte el error de posición del spot con respecto a la pista y actúe sobre dicho spot para que vuelva a ella. La búsqueda de una información precisa en el disco se hace por posicionamiento mecánico grosero (con un error de 0,1 milímetros) cerca de la pista buscada, y luego por lectura del número de pista y

(1) T. Yogi *et al.*, *IEEE Transactions on Magnetism*, *26*, 1689, 1990; M. Futamoto *et al.*, *IEEE Transactions on Magnetism*, *27*, 5280, 1991.
(2) J. Zhu y H.N. Bertram, *IEEE Transactions on Magnetism*, *24*, 2706, 1988.
(3) M.N. Baibich *et al.*, *Phys. Rev. Lett.*, *61*, 2472, 1988; P. Etienne *et al.*, *J. Cryst. Growth*, *95*, 410, 1989.
(4) E. Betzig *et al.*, *Appl. Phys. Lett.*, *61*, 142, 1993.

salto de pista en pista hasta dar con la posición exacta. Esto explica la relativa lentitud de los periféricos ópticos respecto a los discos duros magnéticos, cuya precisa mecánica (posible gracias a la ligereza de los cabezales) permite acceder directamente a la pista. La señal reflejada por el disco puede detectarse de dos maneras. En el caso de un CD-ROM, por ejemplo, lo que se «lee» es la amplitud de la señal luminosa (fig. 3A). En el de los discos magnetoópticos, que se pueden volver a grabar, la polarización luminosa del haz reflejado queda modificada por la magnetización del medio registrado; la lectora detecta el cambio de polarización (fig. 3B). Pero el ángulo de rotación de la polarización es pequeño (0,5 grados) y de ahí la dificultad de realizar lectoras para discos magnetoópticos.

La fabricación de los discos ópticos recurre a procedimientos de tipo fotolitográfico y comprende numerosas etapas. Para un disco destinado exclusivamente a la lectura, la primera consiste en grabar un surco formado por una sucesión de microorificios de longitudes distintas, según la información registrada. Para ello, se recubre el disco primario con una resina fotosensible, se ilumina con un haz láser y luego se revela. Las etapas siguientes permiten obtener un disco de níquel de idéntico relieve a partir del cual se inicia un procedimiento de fabricación a gran escala.

A

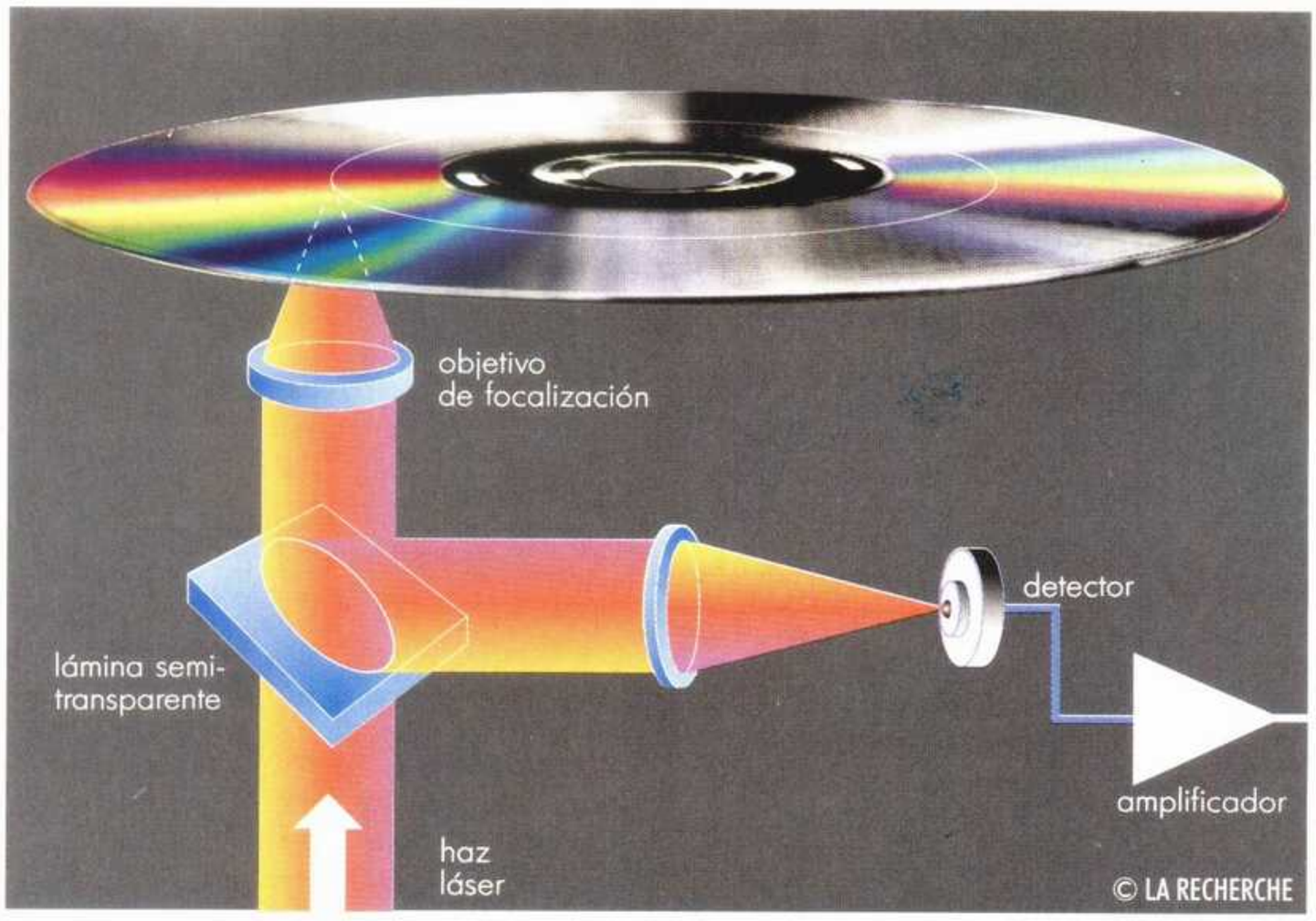
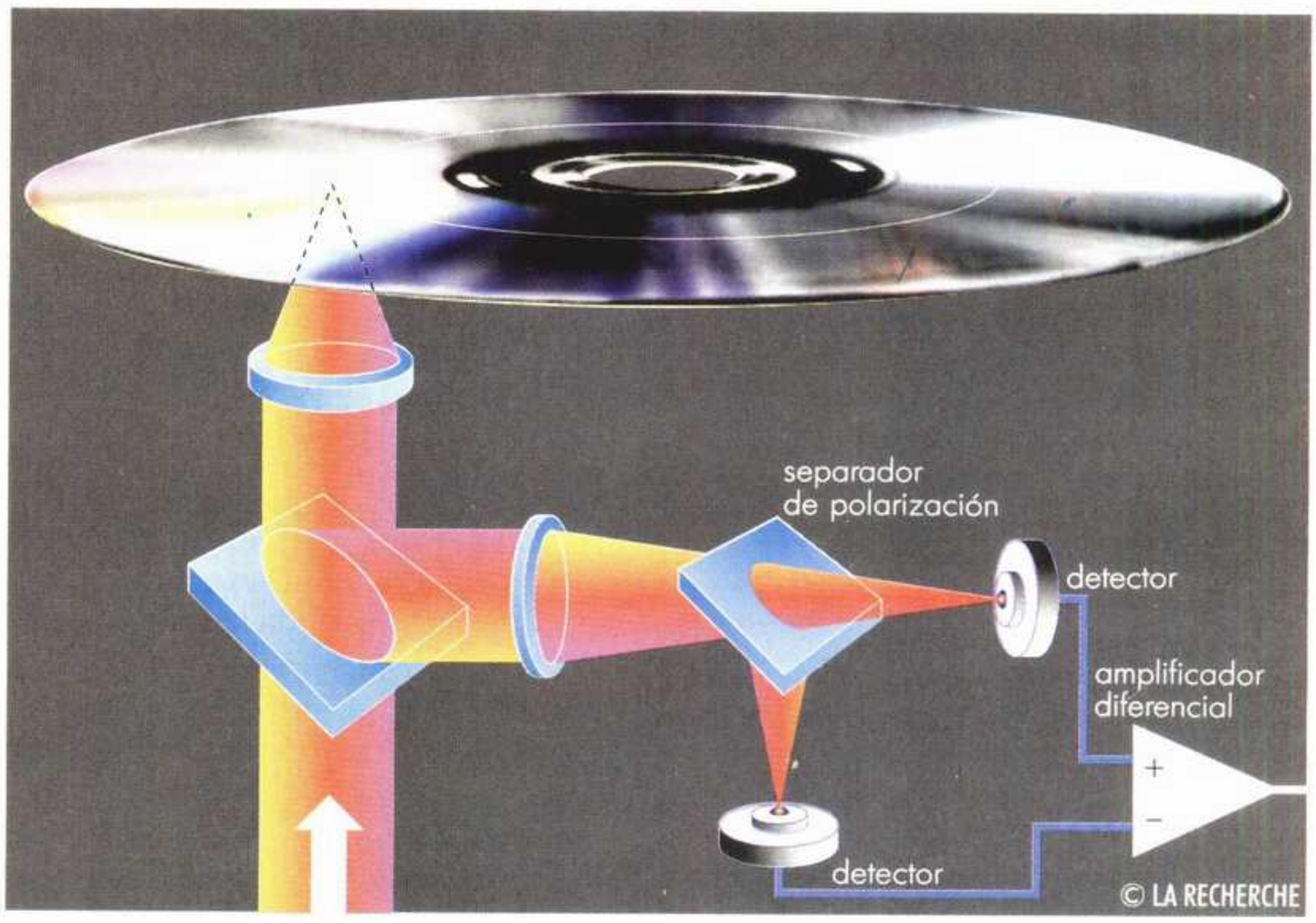


Figura 3. En una lectora de disco óptico, como un CD-ROM, se focaliza un haz láser sobre la pista leída y la luz se refleja en función del microrrelieve grabado en el disco. Esta intensidad reflejada se detecta por medio de un amplificador (A). La lectura magnetoóptica recurre a un principio ligeramente distinto. La luz incidente está polarizada y el disco es magnético. Por un fenómeno llamado efecto Kerr, la polarización del haz reflejado sufre una pequeña rotación respecto a la polarización incidente. Esta rotación (en un sentido u otro según la imanación leída) es detectada escindiendo el haz reflejado en dos componentes de polarización ortogonales y comparando las correspondientes intensidades.

B



¿Qué futuro espera al disco óptico? Aunque considerable por comparación con las necesidades de hace diez años, la densidad del disco óptico no es ya muy superior a las de los discos magnéticos no amovibles. Pero el almacenamiento óptico presenta dos grandes ventajas: una gran altura de vuelo del cabezal de lectura/escritura y la insensibilidad al polvo; es precisamente por esto por lo que dichos soportes son amovibles. Por otra parte, el rápido crecimiento de la capacidad de las memorias centrales, la perfecta extensibilidad del software comercial al tamaño de esta memoria y las nuevas aplicaciones de tipo multimedia o realidad virtual hacen del disco óptico el sucesor indiscutible del disquete (disco magnético flexible). Aunque los sistemas de disquetes más modernos (por ejemplo, el sistema Floptical, fabricado por Matsushita) permiten almacenar decenas de megabytes, esta tecnología está evolucionando muy lentamente en comparación con los demás tipos de almacenamiento.

La desenfrenada carrera hacia las altas densidades de almacenamiento observadas en magnetismo no se produce en óptica. No obstante, es razonable creer que el mercado es de tal magnitud que se harán muchos esfuerzos para aumentar la densidad de registro. Pero no hay que esperar demasiado: diversas consideraciones (ausencia de materiales adecuados, especialmente) revelan que no se podrán utilizar longitudes de onda inferiores a 0,2 μm, por lo que la densidad teórica límite del almacenamiento óptico se sitúa en torno a los 100 bit/μm^2. Por grande que sea este valor, parece estar al alcance del registro magnético dentro de unos años.

Después del disco magnético duro y del disco óptico, abordemos ahora el tercer tipo de memoria periférica: la cinta magnética. En los años 1960, este soporte constituía la principal memoria de masa de los sistemas informáticos, pero fue destronada a principios de los años 1980 por el disco duro. Hay que decir que este último presenta un tiempo de acceso a las informaciones mil veces

menor. A pesar de todo, el registro basado en cintas sigue estando presente en los sistemas informáticos modernos, donde la cinta, como en la tecnología vídeo, está confinada en una casete amovible. La tarea de dichas memorias consiste en salvaguardar y archivar datos, así como en transferir informaciones de un lugar a otro. Esta última función va desapareciendo con el desarrollo de las líneas de transferencia de alto flujo. Pero la cinta magnética presenta dos ventajas decisivas.

LAS PROMESAS DE LA CINTA MAGNÉTICA

La primera es una inigualable capacidad de almacenamiento. En una casete de tipo vídeo de 8 mm, que representa una superficie de registro de 1 m², se almacenan hoy más de diez GB. A fines del decenio, la capacidad del soporte quedará multiplicada por diez. La densidad será entonces la misma que la del disco óptico actual, 1 μm² por bit, pero con superficies al menos cien veces mayores. La segunda ventaja de la cinta magnética es su débil coste, debido en parte al considerable desarrollo del mercado de imagen y sonido en los sectores profesional y de gran público.

Pasemos ahora a la tecnología de registro en cinta magnética. Al contrario que sistemas de discos duros, que utilizan todos la misma técnica, las grabadoras de cintas magnéticas ven enfrentarse soluciones diversas y mutuamente incompatibles. Las grabadoras de los años 1970 eran sistemas multipista con cabezales fijos, con las pistas escritas paralelamente al borde de la cinta. IBM fue haciendo progresar paulatinamente estos sistemas de «registro longitudinal» aumentando el número de pistas escritas o leídas en paralelo. Así, el estándar 3 490 utiliza cabezales de lectura/escritura de 32 pistas, corriendo la lectura a cargo de un cabezal magnetorresistivo. Pero las capacidades alcanzadas por tales sistemas no van mucho más allá del gigabyte por cartucho: están limitadas por las perturbaciones magnéticas entre cabezales demasiado próximos, por la imposibilidad de integrar arrollamientos en tamaños tan pequeños y por el problema planteado por las conexiones de tantos cabezales.

Las grabadoras helicoidales, derivadas de las aplicaciones para el gran público (casete audionumérico DAT y vídeo 8 mm), con la reducción considerable de costes que ello implica, han ganado en pocos años una parte de mercado significativa en miniinformática y microinformática, para salvaguarda de datos. Esta técnica de registro, puesta a punto por Toshiba, utiliza dos cabezales montados sobre un tambor en rotación, alrededor del cual va pasando diagonalmente la cinta magnética. Las pistas magnéticas, diagonales, son escritas o leídas alternativamente por cada cabeza (figura 4). Gracias a la distinta orientación dada a los dominios magnéticos registrados en pistas adyacentes, quedan eliminadas las perturbaciones inducidas por pistas vecinas, lo cual permite reducir en unos 10 μm la anchura de pista en los sistemas más avanzados, como el que deriva del DAT (*Digital Audio Tape*). En los sistemas helicoidales, subsisten incertidumbres en lo concerniente al desgaste de los cabezales y las cintas para flujos elevados, superiores a seis megabytes por segundo.

En el mercado actualmente en expansión de las estaciones de trabajo, de los miniordenadores y de los microordenadores de gama alta, el principal competidor de los sistemas helicoidales es un sistema longitudinal en forma de serpentín que utiliza cintas magnéticas de 6,35 mm de anchura (un cuarto de pulgada). En este sistema, llamado QIC (*Quarter Inch Cartridge*), un cabezal individual escribe una pista de un extremo a otro de la cinta. Luego se traslada y escribe una nueva pista paralela a la primera, en sentido contrario, dejando un espacio mínimo entre pistas. Este sistema es barato pero no permite flujos elevados.

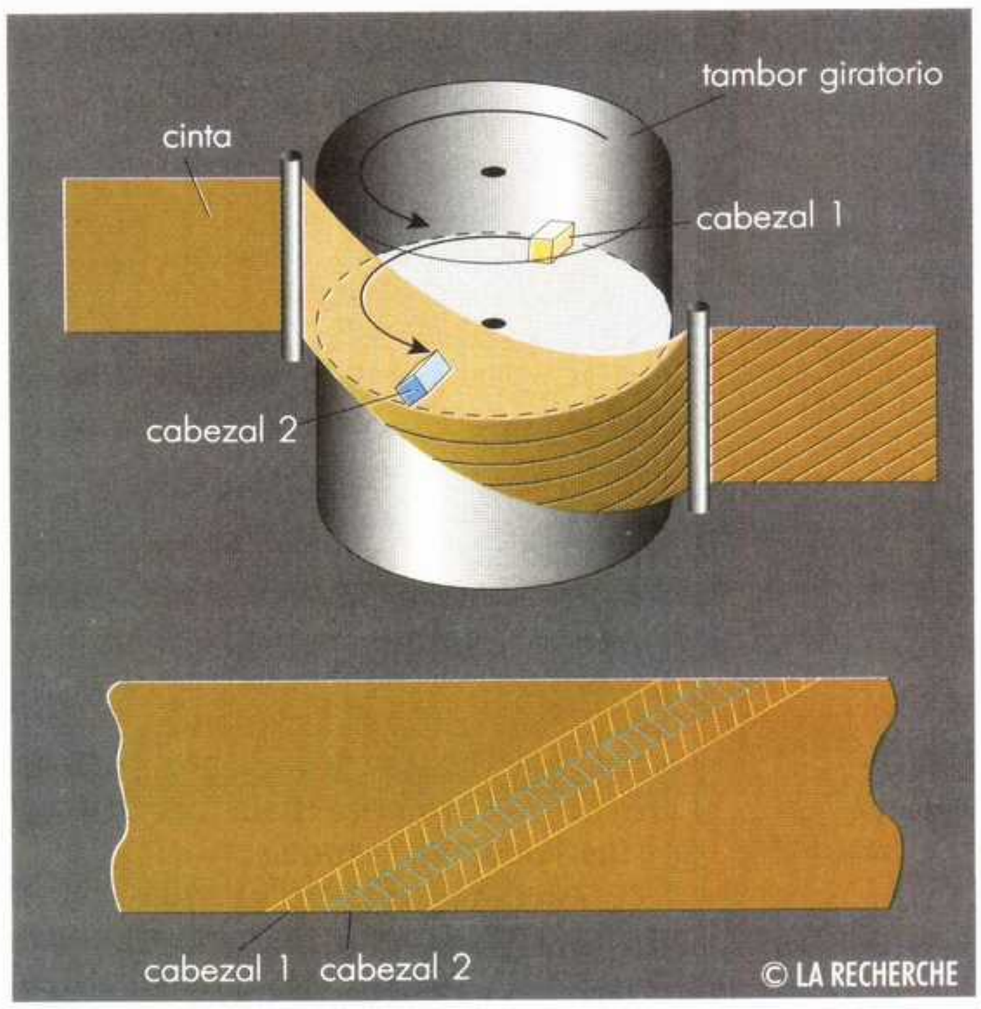
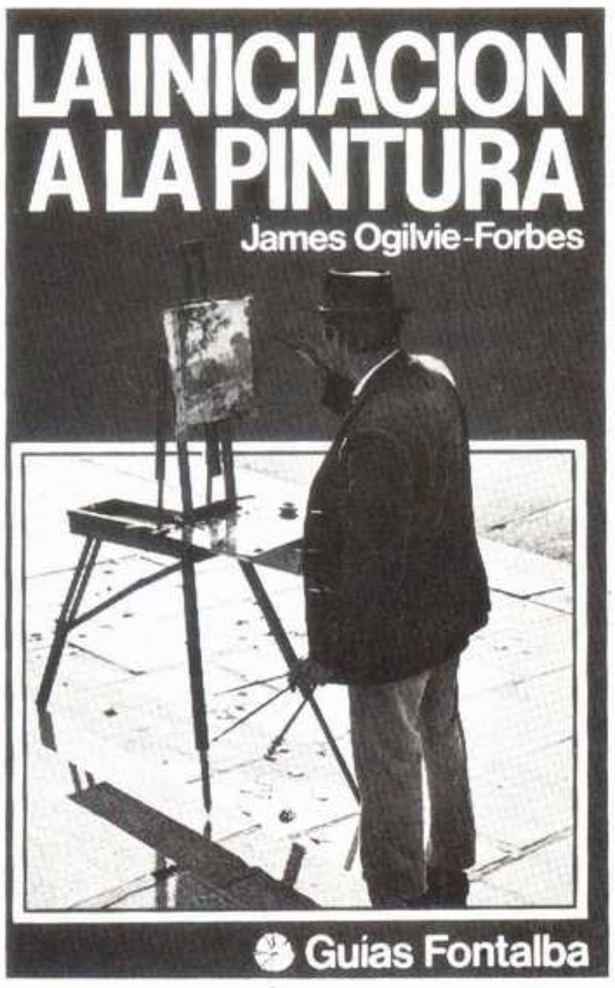


Figura 4. Una de las técnicas habitualmente empleadas en el almacenamiento en cinta magnética es el registro helicoidal. En este sistema, se montan dos cabezales de escritura (o de lectura) sobre un tambor en rotación y la cinta avanza en diagonal alrededor del tambor. Las pistas de registro, diagonales, son escritas (o leídas) alternativamente por cada cabeza. Los cabezales tienen distinta orientación del tal modo que, para dos pistas adyacentes, los bordes de los dominios magnéticos estén orientados en distintos sentidos. Con ello se reduce la influencia mutua de las pistas, y se pueden lograr anchuras de pista muy pequeñas, de hasta diez micrómetros.

El formato QIC asegura la compatibilidad —es decir, la posiblidad de leer, con los sistemas más recientes, las cintas registradas con aparatos de generación anterior— para capacidades de casete comprendidas entre cientos de kilobytes y una decena de gigabytes. La clave del éxito de esta técnica es la fiabilidad, debida, por una parte, a una mecánica simple y sólida de barrido en serpentín de la cinta magnética y, por otra, a la verificación de la calidad de las informaciones escritas. Una vez escritos los bits, un segundo cabezal los lee inmediatamente y los reescribe en caso de detectar el menor defecto. Para reducir la anchura de pista, paso obligado para aumentar las densidades, es necesario elaborar un sistema de seguimiento de pista. Las nuevas ofertas QIC, como la del fabricante noruego Tandberg Data Storage en 1993, integran pistas de control; la anchura es entonces de 30 μm, lo cual permite alcanzar capacidades de 13 GB por casete.

Se estima que en los próximos diez años las necesidades de capacidad de almacenamiento se multiplicarán por cien, lo cual corresponde a un crecimiento del 60 % anual. Queda planteada, pues, la lucha entre las soluciones técnicas que acaban de presentarse. Podría haber terceros en discordia que cuestionaran las posiciones adquiridas por las tecnologías actuales. Así, la sociedad norteamericana Conner Peripherical anunció hace más de un año la creación de un nuevo sistema no helicoidal de cabezal rotatorio (con el eje de rotación perpendicular al plano de la cinta), llamado Arcus-Scan. Este sistema, potencialmente compacto y de bajo coste, sigue haciéndose esperar. Por otra parte, en el marco de los trabajos que han contado con el apoyo de los ministerios franceses de Investigación e Industria, nuestro equipo, del laboratorio central de investigación de Thomson-CSF, propuso en 1992 una técnica multipista muy innovadora basada en cabezales fi-

LA INICIACIÓN A LA PINTURA



A veces se piensa que la pintura y el dibujo son actividades tan difíciles, e incluso tan desalentadoras, que requieren un largo aprendizaje. Esta guía de *Iniciación a la pintura* nos demuestra lo contrario a esta idea. Este libro es de valiosa ayuda al principiante en su conocimiento básico de los distintos medios disponibles, cómo se usan y qué tipos de superficies existen para pintar y dibujar, etc.

Formato: 13,5 × 20 cm

Páginas: 128 en cartoné

Fotografías e ilustraciones a todo color

P.V.P.: 923 Ptas. (Incluido IVA)

Pídalo a su librero
o contrarrembolso a:

Editorial Fontalba, s.a.

Valencia, 359 – 6.º 1.ª
08009 Barcelona (España)

jos de escritura inductiva y lectura magnetoóptica (fig. 5). Se trata de un sistema de registro masivamente paralelo. Para la escritura, se dispone un gran número de cabezales elementales en forma de matriz, es decir, en filas y columnas, con las filas ligeramente inclinadas con respecto a la dirección de avance de la cinta. Cada cabezal de escritura, formado por un sustrato de ferrita y unas capas magnéticas delgadas grabadas de tal manera que constituyan los entrehierros y los polos, se conecta a dos hilos conductores (que corresponden a la fila y a la columna asociadas al cabezal). Esta configuración permite eliminar la separación entre pistas. Potencialmente, son posibles anchuras de pista de 1 μm. Las pistas así registradas son leídas por una cabeza magnetoóptica que saca partido del efecto Kerr (rotación de la polarización luminosa bajo la acción de un campo magnético). Por medio de un diodo láser, se crea una línea luminosa que recorre toda la anchura de la cinta. Un componente en contacto con la cinta refleja la línea hacia una barrita de elementos fotosensibles (barrita CCD), que detecta la rotación de la polarización luminosa para las distintas pistas leídas en paralelo.

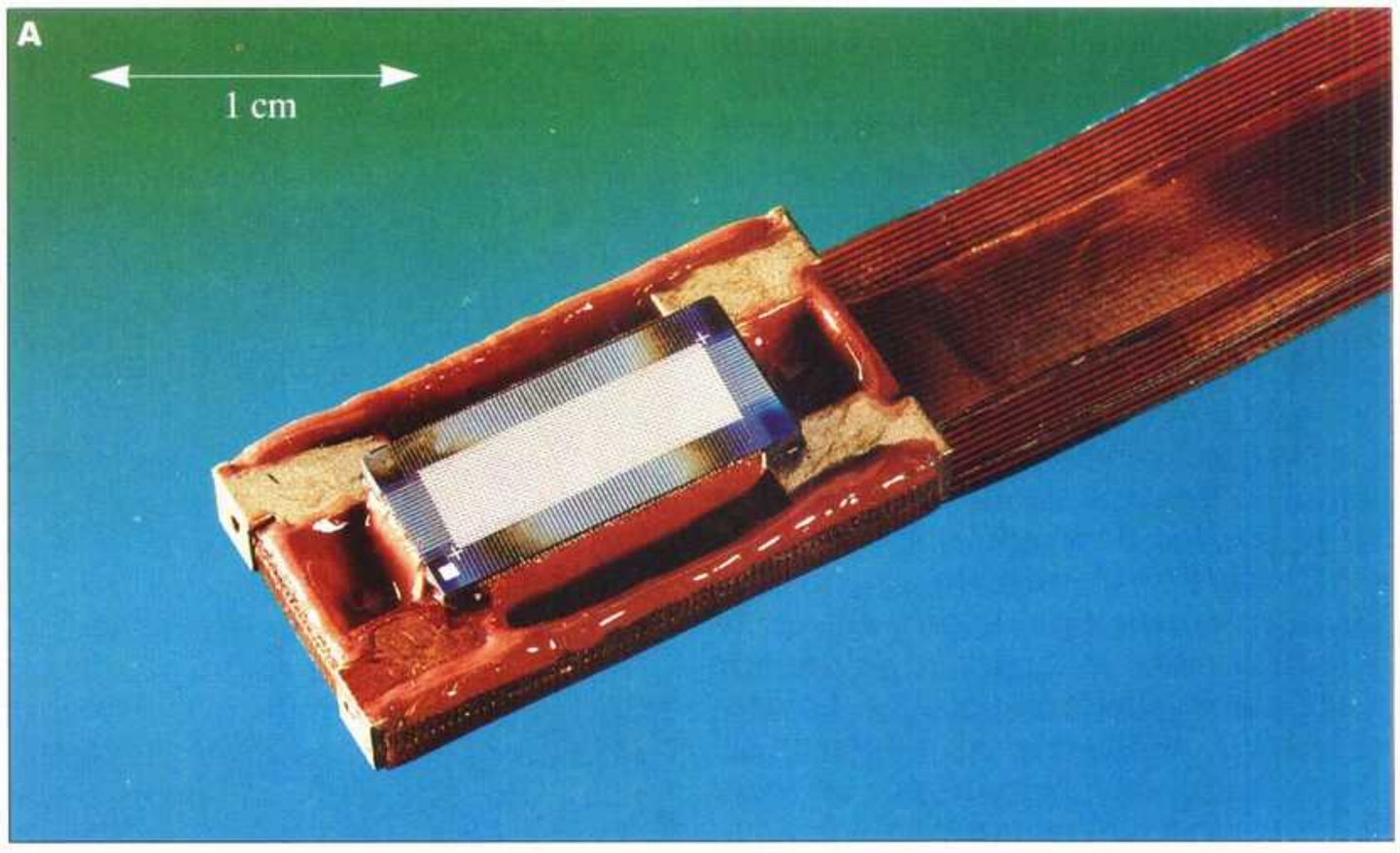


Figura 5. La técnica de registro masivamente paralelo ideada en Thomson por los autores y sus colaboradores es inductiva en la escritura y magnetoóptica en la lectura. La escritura corre a cargo de un gran número de cabezales elementales dispuestos en forma de matriz de filas y columnas, con las filas inclinadas con respecto a la dirección de avance de la cinta (A,B). Con relación a los procedimientos de registro multipista clásicos (C), esta técnica permite, entre otras cosas, eliminar la distancia entre pistas adyacentes, por lo que los flujos permitidos son más elevados (algunos megabytes por segundo para velocidades de cinta de algunos cm/s). La lectura se basa en iluminar el ancho de la cinta por medio de una línea luminosa y en detectar, para cada pista, por medio de una barrita de elementos CCD, el cambio de polarización luminosa inducida por la imanación de la cinta en un convertidor magnetoóptico. Este enfoque masivamente paralelo constituye una vía muy prometedora en el sector del registro magnético en cinta. (Foto Yann Keromen-LE SQUARE des Photographes.)

Este sistema de registro y lectura presenta varias ventajas: el paralelismo masivo permite flujos elevados con pequeñas velocidades de avance de la cinta (10 GB/s para una velocidad de 5 cm/s); el sistema es fiable porque la velocidad relativa cabezal-cinta es inferior en dos o tres órdenes de magnitud a la de los sistemas de cabezal rotatorio; el coste, por último, es potencialmente bajo porque los componentes de escritura/lectura utilizan al máximo las medios de tratamiento colectivo de la microelectrónica. Esta técnica permitirá alcanzar las densidades extremas de 10 bits/μm^2 permitidas por las próximas generaciones de cintas magnéticas. En cuanto al flujo, son posibles varios gigabits/s. Hemos demostrado la plausibilidad de este modo de registro con casetes vídeo digitales. Nuestro primer prototipo permite registrar y leer nueve programas vídeo simultáneos. Su flujo es de 1,5 MB/s para una velocidad de avance de la cinta de 2,6 cm/s. En nuestra opinión, esta técnica constituye el futuro del registro longitudinal.

¿Qué evoluciones son de esperar en las distintas tecnologías de almacenamiento digital de la información? Ante todo, hay que subrayar que la termodinámica impone un límite al incremento de densidades en registro magnético: la agitación térmica degrada la estabilidad de los bits registrados. Pero este límite debería corresponder a una densidad superior a unos 100 bits por μm^2. El

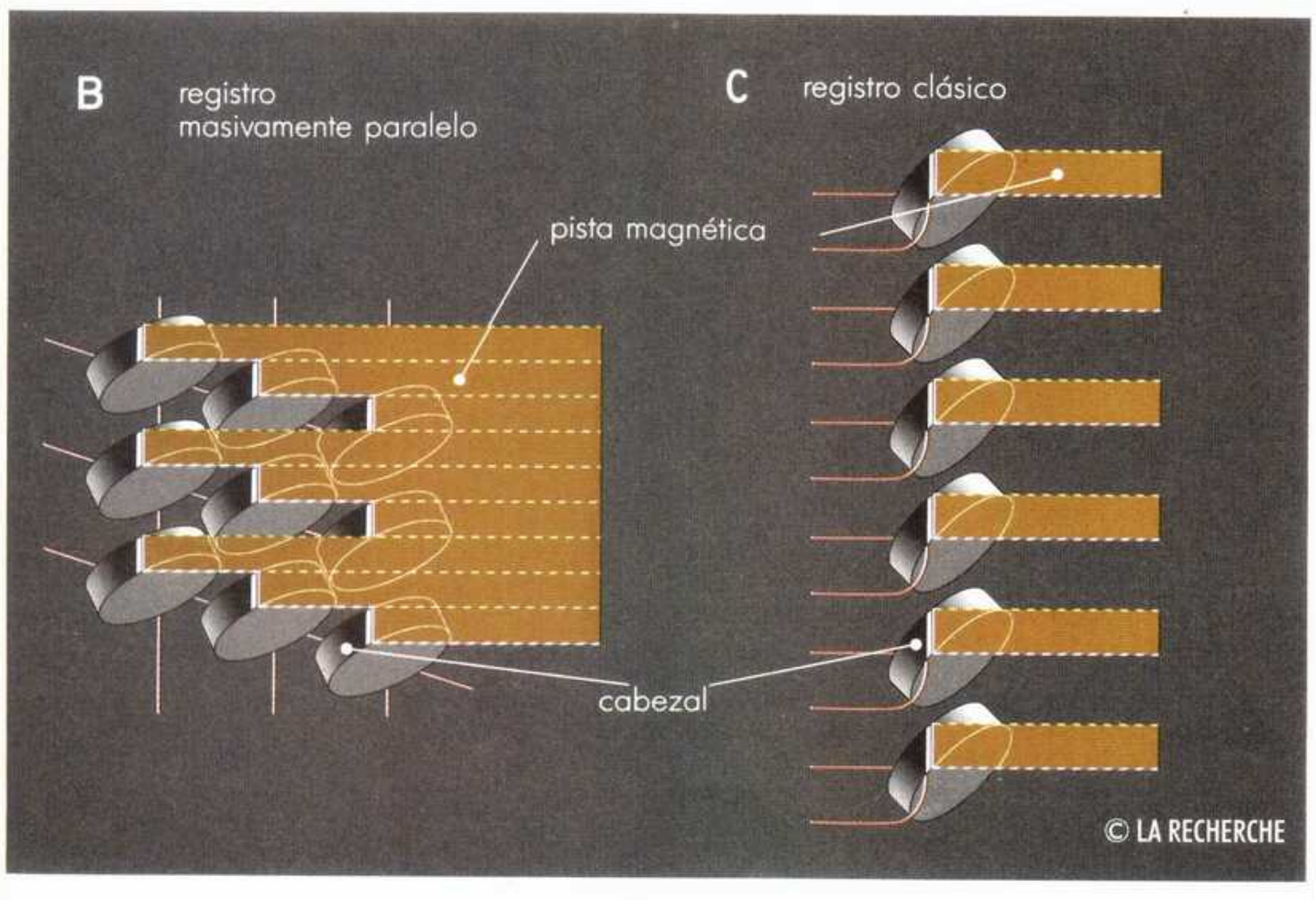
aumento de las densidades y los flujos actuales será consecuencia de la aparición de nuevas técnicas o de la evolución de técnicas conocidas.

HACIA EL ALMACENAMIENTO MASIVAMENTE PARALELO

Así pues, algunas de las direcciones que actualmente hay que considerar son la lectura magnetorresistiva para el disco duro, el almacenamiento masivamente paralelo para la cinta magnética y el uso de longitudes de onda luminosas más cortas para el disco óptico. Pero hay que seguir con mucha atención algunas ideas muy distintas y futuristas; por ejemplo, la que está estudiando el equipo de E. Betzig, de los laboratorios AT&T, en Estados Unidos, que consiste en utilizar un microscopio óptico de campo próximo para el almacenamiento óptico.(4) Todavía alejada de todo desarrollo industrial, esta técnica permitiría potencialmente alcanzar la cota de los mil bits por μm^2, lo que corresponde a almacenar un terabyte (10^{12} bytes) en un disco de tipo CD.

Por otra parte, al hacerse más pequeños los sistemas de discos duros y al bajar espectacularmente su coste, se puede pensar en integrar un gran número de ellos en conjuntos modulares destinados a satisfacer necesidades que exigen enormes flujos y muy grandes capacidades. En un tipo de configuración semejante, la redundancia permite aumentar la fiabilidad global del sistema, su flexibilidad de uso y la tolerancia a los errores. Los sistemas de cintas magnéticas pueden ser objeto de un tratamiento similar. En tal campo, se está desarrollando considerablemente el sector de librerías, enormes armarios de casetes magnéticas en las cuales un número limitado de lectoras son alimentadas en casetes por un robot programado. Estas librerías, como la que ha comercializado la sociedad norteamericana Storagetek, pueden almacenar hasta diez mil terabytes de datos.

Por último, otro motor de la evolución de los sistemas de almacenamiento es la aparición de los sistemas multimedia, en los que convergen los instrumentos utilizados por el gran público (televisión, vídeo, audio) y los de la informática. Las aplicaciones correspondientes, que incorporan interactivamente imagen, sonido, datos y programas, han sido posibilitadas por la aparición de la tecnología digital en el mercado para el gran público. Desde el punto de vista económico, esta revolución provocará luchas de titanes entre los principales actores de ambos sectores y dará sin duda lugar a fecundas innovaciones. ■

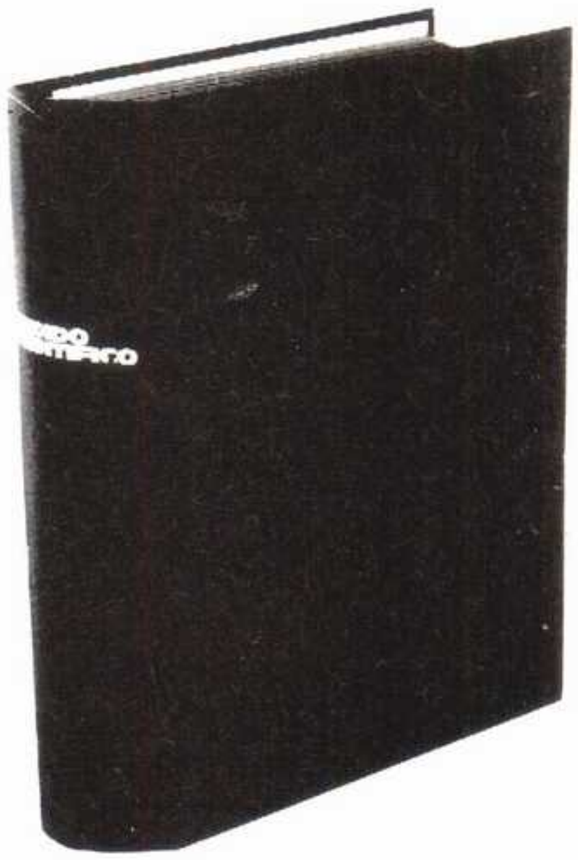


PARA MÁS INFORMACIÓN:

- C.D. Mee y E.D. Daniel (eds.), *Magnetic recording*, vol. 2, McGraw Hill, 1988.
- F. Jorgensen, *Thecomplete handbook of magnetic recording*, TAB Professional and Reference Books, 1988.
- B. Blushan, *Tribology and mechanisms of magnetic storage devices*, Springer-Verlag, 1990.
- T. Yogi, «High density magnetic recording for rigid systems», *Journal of the Magnetic Society of Japan, 13*, 476, 1991 (suplemento nº S2).
- G. Bouwhuis *et al., Principles of optical disc systems*, Adam Hilger Ltd, 1985.
- G. Broussaud, *Les vidéodisques*, Masson, 1986.
- G. Broussaud, «Les disques optiques» *in* H. Maillet, *Le laser*, Tec&Doc-Lavoisier, 1990.

COLECCIONE
MUNDO CIENTIFICO

A LA VENTA LAS TAPAS



Con sistema especial de varillas metálicas que le permite *encuadernar usted mismo.*

Mantenga *en orden y debidamente protegida* su revista de cada mes.

Cada ejemplar puede extraerse del volumen cuando le convenga, sin sufrir deterioro.

Copie o recorte este cupón y envíelo a:
Editorial Fontalba, Valencia, 359, 6º
Barcelona - 08009 (España)

MC

Deseo que me envíen:
☐ las TAPAS..... 800 pts *.

Efectuaré el pago mediante:
☐ contrarrembolso más 225 ptas. gastos de envío

Nombre .....
Profesión ..... Tel.....
Domicilio .....
Población ..... D.P. .....
Provincia .....
Firma

* Precio válido sólo para España.

LA MEMORIA DE LAS REDES NEUROMIMÉTICAS

Las redes neuromiméticas pueden parecer una muy pobre imitación de las neuronas del cerebro. Pero sería vano buscar, en la mayoría de los trabajos actuales, ambiciones prometeicas parecidas a las de la inteligencia artificial en sus inicios. En cambio, las técnicas neuronales han alcanzado una madurez tal que a menudo se revelan más eficaces y adecuadas que los métodos habituales para la resolución de determinados tipos de problemas. La especificidad de las redes de neuronas artificiales reside en su facultad de aprendizaje y de memorización. Una facultad que les confiere capacidades de reconocimiento y de anticipación.

JEANNY HÉRAULT Y CHRISTIAN JUTTEN

Las redes neuromiméticas sirven para el control de procesos industriales, el reconocimiento de vehículos en los peajes de las autopistas, la previsión del consumo de agua o de electricidad de un sector geográfico, y también la predicción de fallos (fig. 1). Consisten en hacer que máquinas llamadas «inteligentes» reproduzcan funciones realizadas «naturalmente» por los seres vivos que perciben, aprenden, reconocen, se adaptan a un medio y toman decisiones.

Pero sería desmesurado, para reconocer un conjunto de datos complejos, esperar memorizar todos sus aspectos. Identificar un simple cubo, por ejemplo, no exige haber memorizado su imagen en todos los tamaños, en todas las posiciones y en todas las condiciones de iluminación posibles. Basta con haber aprendido y memorizado algunos segmentos y su posición respectiva. ¿Cómo seleccionar entonces estas propieaddes pertinentes? ¿Cuáles son las funciones de memorización y de aprendizaje necesarias para el reconocimiento de objetos y de situaciones, y para la subsiguiente toma de decisiones? ¿Qué contribución aportan las redes neuromiméticas a la resolución de estos problemas?

Para apreciar los múltiples parámetros de este problema, consideramos un ejemplo de un caso real, el de un esquiador en una pista. En cada instante, el esquiador recibe todo tipo de informaciones de sus sentidos: imágenes de la pista, ruido del deslizamiento de sus esquís sobre la nieve, efectos de aceleraciones, etc. También recibe unas informaciones llamadas proprioceptivas, sobre las posiciones y los movimientos de sus músculos y de sus articulaciones. La situación del esquiador (el ingeniero diría «el estado del sistema») queda caracterizado por tanto por todas estas

JEANNY HÉRAULT y **CHRISTIAN JUTTEN**
son profesores en la universidad Joseph Fourier de Grenoble, e investigadores del laboratorio de tratamiento de imágenes y reconocimiento de las formas del Instituto nacional politécnico de Grenoble (INPG). Sus trabajos versan sobre la modelización de redes de neuronas biológicas, y sobre el estudio de las redes neuromiméticas y sus aplicaciones, especialmente en el tratamiento de la señal.

informaciones. Éstas se transmiten al sistema nervioso central, donde activan a neuronas. Los diferentes estados del esquiador son entonces caracterizados (codificados) en el cerebro por un con junto de zonas activas e inactivas. La codificación y la exploración coherente de estas informaciones implica la exis tencia de funciones esenciales, de las que seleccionaremos tres tipos.

Una concierne a la extracción de las componentes pertinentes, en las infor maciones que llegan al cerebro a menu do mezcladas. Por ejemplo, en el caso del esquiador, al ruido del deslizamiento de los esquís se añaden los gritos de otros esquiadores, el ruido del viento, de los arrastres mecánicos, etc. Se trata de un problema de separación de fuentes. La segunda función es relativa a la codificación y a la representación de las situaciones posibles. En efecto, el sistema nervioso no puede representar todas las situaciones: las que son casi idénticas hacen intervenir las mismas zonas del cerebro y se codifican de manera idéntica. Se dice en este estadio que la información está cuantificada. Finalmente, la utilización de estas informaciones tiene que permitir la anticipación, es decir la asociación de las órdenes correctas a una sucesión de estados (especialmente las musculares en nuestro ejemplo). Estas tres tareas, separación de las fuentes, cuantificación de los datos, y predicción de las órdenes correctas, suponen un aprendizaje y una memorización de los diversos tratamientos a efectuar y de las decisiones a tomar.

Para estas tres tareas, el aprendizaje del esquiador se realiza a partir de ejemplos, es decir, a partir de su experiencia de las situaciones. Las dos primeras se pueden realizar a partir tan sólo de los datos: se habla entonces de aprendizaje sin supervisión (no se proporciona ninguna información exterior sobre el tratamiento a efectuar). Por ejemplo, supongamos, para simplificar, que los datos recibidos por el esquiador sean de dos tipos, la intensidad del ruido y la velocidad de los objetos fijos en su campo visual. Todos los datos posibles se pueden representar en consecuencia por una nube de puntos en un espacio de dos dimensiones (un plano). Este conjunto de puntos se puede reducir entonces, por métodos estadísticos de promedio, a un número restringido de «prototipos». A continuación basta con que el sistema «se acuerde» sólo de estos prototipos.

En cambio, la predicción de la orden correcta sugiere unos procesos más complejos. Para saber si su acción es buena o no, el esquiador autodidacta tiene que utilizar informaciones suplementarias. La caída y el dolor le permiten calificar las situaciones como buenas o malas. En las redes neuromiméticas, se habla de aprendizaje por penalización/recompensa. Para perfeccionarse, el esquiador principiante también puede utilizar los servicios de un monitor, que le ofrece otra imagen de referencia, pero acompañada de explicaciones y de indicaciones cualitativas: el aprendizaje se llama entonces «supervisado», ya que un supervisor (o profesor) indica la respuesta correcta. En una red neuromimética, el supervisor proporciona la respuesta correcta en forma numérica, lo que permite calcular explícitamente el error (la desviación entre el valor calculado por la red y la respuesta deseada). La red ajusta luego estos parámetros de forma que el error medio se minimice en todos los ejemplos disponibles.

Las redes neuromiméticas todavía están, desde luego, muy lejos de poder realizar finamente todas las funciones que acabamos de ver. En el ejemplo del esquí, la complejidad de los datos a tratar es tal que el esquiador construye en cada instante una elaboración compacta, en la que están más o menos relacionados todos los datos relativos a una misma situación. Las redes neuromiméticas también son capaces de «represen-

Figura 1. la predicción de microporosidades en las aleaciones de aluminio, en particular para la producción de ruedas, es una aplicación de las redes neuromiméticas desarrollada por el grupo Pechiney. El desafío es importante para la mejora de la calidad y la disminución del procentaje que se tiene que rechazar y de los costes. En 1993 se realizaron estudios comparativos con un enfoque estadístico clásico implantado en el programa SIMULOR (Aluminium Pechiney) en el centro de investigación del grupo. (Foto Pechiney y Gilles Saussier/ Gamma.)

tar» los datos de una manera compacta, por medio de la memorización de las relaciones que los gobiernan (más adelante veremos cómo). Esto es lo que se acostumbra a llamar la «compresión de los datos», que en este caso es el resultado de un proceso de aprendizaje. En ausencia de cualquier conocimiento *a priori*, una red tiene que ser capaz de agrupar los datos surgidos de una misma situación, y de aprender a «construir» la relación que los caracteriza. También tiene que interpretar los nuevos datos, cuando llegan. Para estas dos operaciones, el aprendizaje se puede hacer con o sin supervisor.

Pero antes de seguir adelante, recordemos lo que se entiende por redes neuromiméticas. ¿Cómo se construyen los modelos a partir de la observación de las neuronas biológicas y de su organización? La referencia es a menudo la motoneurona (que controla los músculos), una de las células nerviosas mejor conocidas (fig. 2). La motoneurona está compuesta por un cuerpo celular, el soma, que trata las informaciones recibidas, y por dos tipos de prolongaciones: las dentritas, que captan las informaciones, y el axón, que permite distribuir el resultado del tratamiento a otras neuronas y a los órganos blanco, a través de una «arborización terminal». El árbol dentrítico recibe las informaciones al nivel de los contactos con otras neuronas, las sinapsis. La actividad de una sinapsis, cada una de las cuales posee su propia eficacia de transferencia, se traduce en una señal eléctrica; la transmisión de la actividad presináptica está por tanto ponderada por esta eficacia (positiva o negativamente según que la sinapsis sea «excitadora» o «inhibidora»). Esta señal se atenúa progresivamente hasta el soma, donde el potencial eléctrico es el resultado de la suma ponderada de todas las actividades presinápticas. Si este potencial supera un cierto umbral, se desencadena un impulso (el flujo nervioso o potencial de acción) que se propaga, sin atenuación, hasta la arborización terminal.

Propuesto por los norteamericanos W. Mc Culloch y W. Pitts en 1943, el primer formalismo utilizado para modelizar la función de la neurona fue el de una suma ponderada de señales, modulada por una función llamada de activación (una función no lineal); esta función representa la relación que vincula la frecuencia media de los potenciales de acción (limitada en amplitud) con el potencial somático (fig. 2). El equivalente del potencial somático, p, es por tanto de la forma $e_1w_1 + e_2w_2 + \ldots + e_nw_n$ donde las e_i son las entradas del modelo (informaciones recibidas), las w_i unos coeficientes de ponderación (eficacias sinápticas), y n el número de entradas. La transformación no lineal aplicada al potencial somático traduce dos características de la neurona: el efecto de umbral (por debajo de cierto umbral, la salida de la neurona es nula) y la saturación de la respuesta estímulo-frecuencia (del potencial de acción) más allá de un cierto valor del potencial somático. En numerosos modelos formales de neurona, esta función no lineal es una sigmoide (representada por una curva en forma de S alargada).

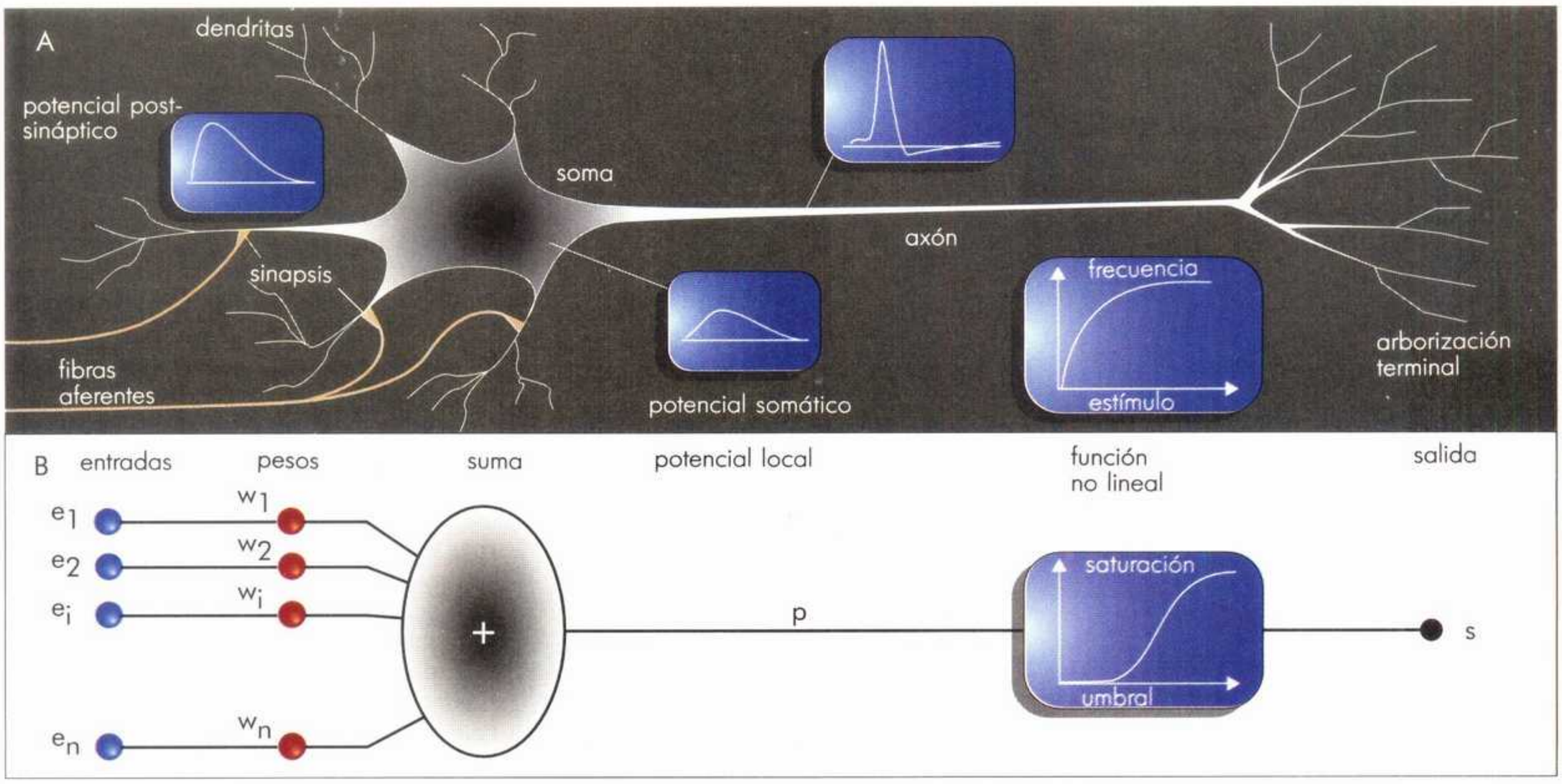


Figura 2. En las redes neuromiméticas, se hace a menudo referencia a la motoneurona, una de las células nerviosas mejor conocidas. Esta última (A), está constituida por un cuerpo celular, el soma, que trata las informaciones, y diversas polongaciones. Las dentritas (a la izquierda) reciben las informaciones del entorno. El axón (a la derecha) distribuye el resultado del tratamiento de los datos a las otras neuronas, que las captan a través de las sinapsis. La neurona artificial (B) imita esta estructura. El tratamiento de las informaciones que entran (las e_i) consiste en una combinación lineal de estos valores, en la que los coeficientes de ponderación (w_i) son el equivalente de los pesos sinápticos. Como en la neurona biológica, la salida de la neurona artificial es no nula si el valor obtenido después del tratamiento de las entradas es superior a un cierto umbral, mientras que por encima de cierto límite, hay saturación. El formalismo matemático para representar este comportamiento es una función no lineal. El esquema B ilustra de hecho la definición clásica de la neurona formal.

¿Cuál es el interés de un modelo de este tipo? Para comprenderlo, hay que recordar que, en álgebra lineal, una suma ponderada tiene dos interpretaciones posibles. Según la primera, el valor p definido anteriormente constituye una medida del grado de semejanza entre las dos sucesiones de números (entre los dos vectores): se trata de hecho del valor del producto escalar entre las entradas y las eficacias sinápticas (supuestas normadas). Cuanto más se parecen, más elevado es p. El vector de las eficacias sinápticas puede servir para memorizar un modelo de señal: el valor de p informa sobre la similitud o desimilitud

del vector de entrada respecto al de las eficacias sinápticas. La expresión de p también representa, y es la segunda interpretación, la ecuación de un plano en un espacio n-dimensional, cuya posición está definida por el conjunto de los valores w_i. El signo de p cambia según que el punto de coordenadas e_1, e_2, ..., e_n esté a uno u otro lado del plano. De este modo los coeficientes sinápticos permiten dividir el espacio de los datos en dos regiones. Se trata en este caso del principio básico de las operaciones de clasificación. En cuanto a la función no lineal, o función de activación, se puede interpretar en términos de función de decisión: dado que existe, como hemos visto más arriba, un umbral por debajo del cual el potencial no desencadena ningún impulso, esta función tendrá el efecto de establecer una selección entre los valores más o menos elevados del potencial somático p. La señal de salida más elevada procederá necesariamente del potencial p más fuerte, y por tanto de la mayor similitud entre las entradas (las informaciones) y los pesos sinápticos. La salida de la neurona será nula si p es inferior a un determinado umbral (fig. 2). La definición «clásica» de neurona formal se basa muy exactamente en este modelo, que imita los principales aspectos de la neurona biológica.

REGLAS PARA APRENDER Y PARA MEMORIZAR

Otro modelo se basa en un formalismo matemático que lo aleja del modelo biológico. Merece que lo mencionemos, habida cuenta de sus propiedades. Los pesos sinápticos desempeñan en él otro papel, ya que el potencial somático se calcula como la suma de los cuadrados de $(e_i - w_i)$, donde las e_i y las w_i son respectivamente las entradas y los coeficientes sinápticos. Se trata de la distancia entre dos vectores, el de las entradas y el de los pesos sinápticos. Cuando la similitud es «perfecta», el potencial es nulo (lo que es por consiguiente muy diferente de lo que sucede en la neurona biológica); en los otros casos, es tanto mayor cuanto más difieren las sucesiones. La función no lineal elegida tiene generalmente la forma de una «curva de campana»: es igual a 1 si las entradas y los pesos sinápticos son idénticos, y decrece hacia 0 a medida que aumenta la diferencia.
Este segundo tipo de neurona formal es muy adecuado para representar prototipos: en presencia de un conjunto de datos e_i, la salida (después del cálculo de la distancia entre las entradas y los pesos, y de la aplicación de la función de activación) indica, por medio de un valor comprendido entre 0 y 1, su grado de pertenencia al «prototipo» definido por el vector de los pesos sinápticos. Esta neurona formal se caracteriza con el nombre de neurona de «función radial de base» (RBF, en la abreviatura anglosajona). Asociando varias neuronas formales se pueden construir, como veremos, redes que poseen funciones muy variadas: filtrado, memoria asociativa, clasificación, reducción del ruido y también fusión de datos. Estas funciones pueden estar «precableadas», eligiendo los valores de los pesos sinápticos, o pueden ser «aprendidas», ajustando los pesos con el paso del tiempo.
Uno de los grandes atractivos de las redes neuromiméticas es su facultad de aprendizaje: según la hipótesis formulada por el psicólogo norteamericano D.O. Hebb en 1949 (véase el artículo de Y. Frégnac en este número), la eficacia de transferencia de la sinapsis entre dos neuronas aumenta cuando las dos células están activas simultáneamente. Es el principio de la plasticidad sináptica: los pesos sinápticos se modifican con el tiempo. Esta noción de plasticidad sináptica ha sido incorporada, extendida y generalizada en las redes neuromiméticas con objeto de ser traducida a un formalismo matemático preciso, tanto para el aprendizaje no supervisado como para el aprendizaje supervisado. En efecto, la idea consiste en modelizar el aprendizaje (o la plasticidad) modificando en cada instante (a cada nueva llegada de información) la eficacia sináptica. Esta variación dw_i depende en especial de la señal presináptica, e_i y de la salida de la neurona, s. El aprendizaje se considera terminado cuando, en promedio, las variaciones dw_i son nulas (los valores de w_i ya no cambian más).
La regla de aprendizaje difiere según que sea supervisado o no supervisado. En el primer caso puede ser de la forma $dw_i(t) = \mu s(t)(e_i(t) - w_i(t))$ (donde μ es un número positivo pequeño). La variación de la eficacia sináptica se estabiliza por tanto cuando dw_i se vuelve nula en promedio, es decir, cuando $(e_i - w_i)$ se anula en promedio. Es una forma de aprender a crear, en los pesos sinápticos, un modelo de los datos de entrada. En el caso del aprendizaje supervisado, la regla puede ser del tipo $dw_i(t) = \mu e_i(t)(s(t) - s_d(t))$. En este caso, los pesos sinápticos evolucionan hasta que la salida s resulta en promedio igual a un valor deseado s_d proporcionado por un supervisor. En los dos casos, si en un instante dado una neurona se vuelve inactiva, por ejemplo si las entradas e_i y la salida s se anulan, se detiene la evolución de los pesos sinápticos. La memoria de las neuronas formales reside en los valores de estos pesos sinápticos: se dice que la memoria de una red neuromimética está distribuida en los pesos de sus conexiones. El comportamiento de una red depende por tanto en particular de la arquitectura de estas interconexiones y de la ley de evolución de las eficacias sinápticas (véase el recuadro).
A a la vista de esta rápida descripción, ¿cómo realiza una red de neuronas formales la primera función mencionada al principio de este artículo, la discriminación de la información procedente

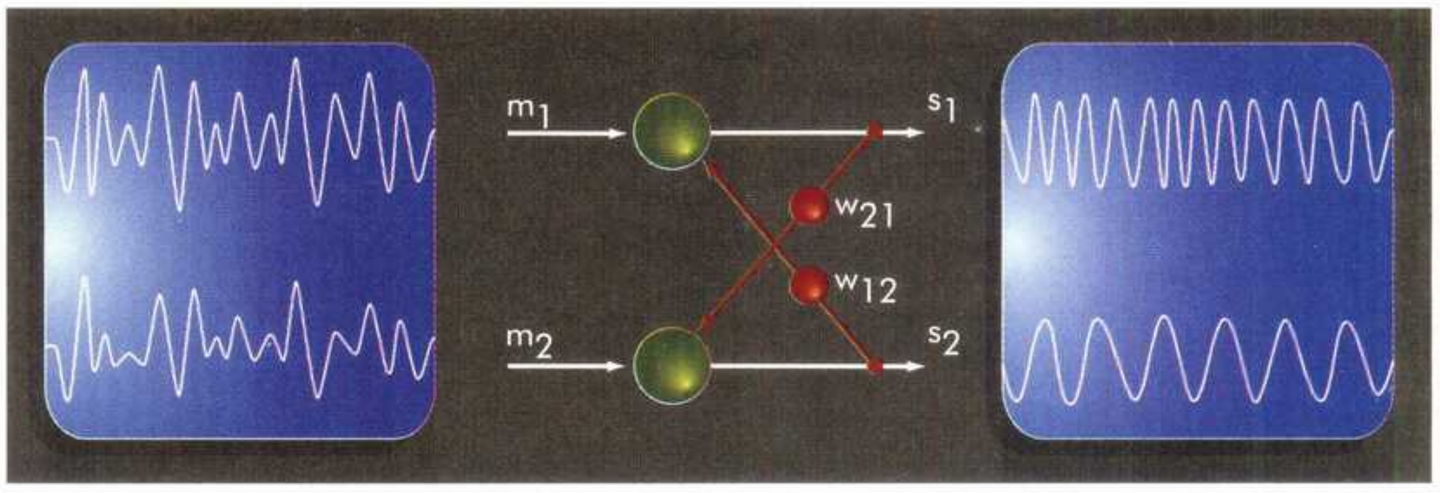


Figura 3. Aquí está representada, muy esquemáticamente, una red llamada recurrente. Este modelo se utiliza para la «separación de fuentes»: por ejemplo tiene que ser capaz de separar las informaciones recibidas de dos sensores cuyas informaciones. m_1 y m_2, son el resultado de la mezcla de dos focos sonoros independientes. Si los dos focos emiten las señales x_1 y x_2 respectivamente, la mezcla al nivel del primer sensor tiene la forma $\alpha_1 x_1 + \beta_1 x_2$. La salida de cada neurona está conectada a la entrada de la otra por medio de coeficientes de transferencia w_{21} y w_{12}. La regla de aprendizaje ajusta los pesos hasta que las salidas resultan estadísticamente independientes. Se demuestra que las neuronas sólo separarán los focos con esta condición. A continuación, cualquiera que sea la complejidad de los focos, su separación por la red sólo requerirá la memorización de dos parámetros.

(1) B. Ans y J. Hérault, *C.R. Acad. Sci. Paris, 299, serie III (13)*, 1984.
(2) C. Jutten, J. Hérault *et al.*, *Signal Processing, 24*, 1991.
(3) *Traitement du Signal, 7(5)*, Spécial non gaussien, non linéaire, 1990.
(4) E. Vittoz y X. Arreguit, «CMOS integration of Hérault-Jutten cells for separation of sources» *in Workshop on analog VLSI and neural systems (Portland, OR)*, Kluwer Academic, 1989.
(5) T. Kohonen, *Biological Cybernetics, 43*, 1982.
(6) M. Cottrell *et al.*, «Two or three things that we know about the Kohonen algorithm», *in European symposium on artificial neural networks*, D facto publications, Bruselas, 1994.

de fuentes distintas? A esta amplia clase de problemas, nosotros dimos una primera solución en 1984, en el laboratorio de tratamiento de imágenes y reconocimiento de formas (del Instituto nacional politécnico de Grenoble, en Francia).[1] En el origen de este trabajo está además una pregunta planteada por los neurobiólogos sobre la codificación del movimiento por las neuronas proprioceptivas. En efecto, el movimiento de una articulación, provocado por la contracción de un músculo, provoca un estiramiento del músculo antagonista. Y en las fibras musculares existen unos sensores del movimiento, sensibles a la vez a este estiramiento y a su velocidad. Algunos sensores, llamados «estáticos», son más sensibles al valor instantáneo del estiramiento; los otros, «dinámicos», son más sensibles a la velocidad. Además, como los sensores son muy numerosos, y los dos tipos de coeficientes de sensibilidad varían mucho de un sensor a otro, estos coeficientes se tienen que considerar como desconocidos para cualquier par determinado de sensores.

Los sensores del movimiento de una articulación producen pues señales que son mezclas desconocidas de las informaciones «estiramiento» y «velocidad de estiramiento», que a su vez son desconocidas *a priori*. ¿Cómo encontrar, partiendo solamente de estas informaciones, las señales primitivas que las componen, es decir, el estiramiento y la velocidad de estiramiento? De hecho este problema es muy general. En acústica, por ejemplo, el «*cocktail party*» constituye un problema similar: varias personas hablan en una habitación, y se dispone de un número de micrófonos igual al de personas cada uno de los cuales capta una mezcla de todos los sonidos emitidos. ¿Qué tratamiento se tiene que aplicar a las señales de los micrófonos para separar los discursos de cada uno de los interlocutores?

En el caso del movimiento, los sensores se comportan como tablas de mezcla: suman las señales (estiramiento, velocidad) después de haberlas amplificado separadamente con ganancias diferentes para cada una. La mezcla a la salida de un sensor es una combinación lineal de estas dos señales. Si se dispone de un número de sensores superior o igual al número de fuentes, se pueden reproducir exactamente estas fuentes. La primera solución que hemos propuesto se basa en una red neuromimética compuesta por tantas neuronas formales como sensores. Las salidas de cada neurona están conectadas a las entradas de todas las demás con ponderaciones negativas (sinápsis inhibidora): se trata de una red llamada recurrente. En el caso de dos sensores, la red es muy sencilla, ya que contiene dos neuronas (fig. 3). Debido a las conexiones inhibidoras mutuas (coeficientes sinápticos negativos), la salida de cada neurona es el resultado de la suma algebraica de la señal (mezcla) que recibe el sensor al que está asociada y de la otra salida, ponderada por su coeficiente. Si los coeficientes de la mezcla de las dos fuentes fuesen conocidos, bastaría un sencillo cálculo para eliminar una de las fuentes en cada salida (y por tanto para asociar una salida a una fuente).

En ausencia de esta información, es preciso que la red «descubra» por sí misma los buenos coeficientes sinápticos. ¿Con qué criterios? En el problema del movimiento, en un instante determinado, el valor del estiramiento no depende de su velocidad. Dicho de otro modo, el conocimiento del estiramiento, solamente, no da ninguna información sobre su velocidad. Igualmente, en el «*cocktail party*», el conocimiento de una señal sonora no proporciona ninguna información sobre otra señal sonora. Las fuentes que se intenta separar son estadísticamente independientes. La condición para realizar efectivamente esta separación es, como se puede demostrar, que las salidas también sean estadísticamente independientes. De ahí una regla de aprendizaje muy sencilla: basta ajustar los coeficientes de la red hasta obtener esta independencia.

De hecho, propiamente hablando, la red no trata las señales; construye y memoriza un modelo de mezcla, lo que le permite «separar» y, en consecuencia, reconstruir las fuentes desconocidas. El método es muy eficaz ya que la red sólo tiene que memorizar dos parámetros para dos tipos de datos que proceden de dos sensores. Señalemos también que el ajuste (el aprendizaje) de los coeficientes se hace de forma no supervisada. La función de la red queda definida completamente por su arquitectura y por su regla de aprendizaje.

En un periodo de unos diez años, el problema de la separación de fuentes se ha convertido en un tema punta en el campo del tratamiento de la señal;[2,3] incluso se han puesto a punto circuitos integrados que realizan este algoritmo (fig. 4).[4] Actualmente, en Francia, el grupo de investigación en tratamiento de la señal e imagen (grupo de investigación financiado por el CNRS) y, en Europa, el grupo de trabajo ATHOS (por *Advanced Topics in Higher Order Statistics*), en el marco del programa ESPRIT III, realizan acciones en este campo. Las aplicaciones cubren sectores muy variados y a menudo son objeto de una estrecha colaboración entre industriales y universitarios. Por ejemplo, Thosom-CSF y Thomson Sintra, en Francia, utilizan este tipo de redes para analizar señales de radar y de sonar. Por su parte, el equipo de J.-L. Lacoume, del Centro de estudios de los fenómenos

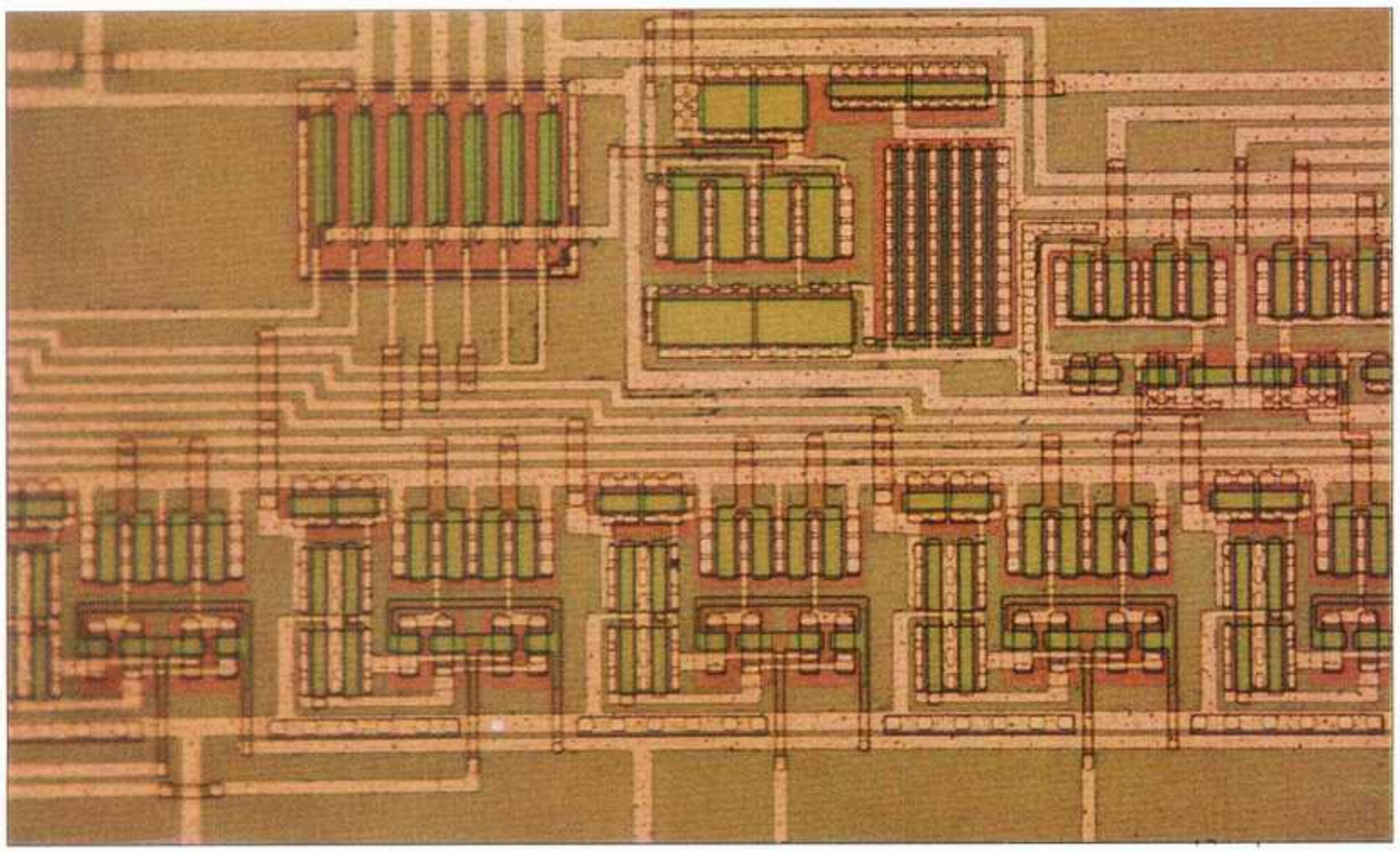


Figura 4. Este circuito integrado, diseñado por los suizos E. Vittoz y X. Arreguit en el Centro suizo de electrónica y microtécnica de Neuchâtel y en la Escuela Politécnica federal de Lausana, es una red de neuronas para la separación de fuentes.[4] Realizado en tecnología CMOS (por Complementary Metal Oxide Semiconductor), es completamente analógico. Es capaz de encontrar simultáneamente seis fuentes en algunos milisegundos. A medio plazo, la implantación en un circuito integrado de algoritmos más complejos podría inducir una innovación en la realización de prótesis auditivas «inteligentes». En Estados Unidos, M. Cohen y A. Andreou, de la universidad John Hopkins (Baltimore) han diseñado otros circuitos de separación de fuentes entre 1992 y 1994. (Foto X. Arreguit.)

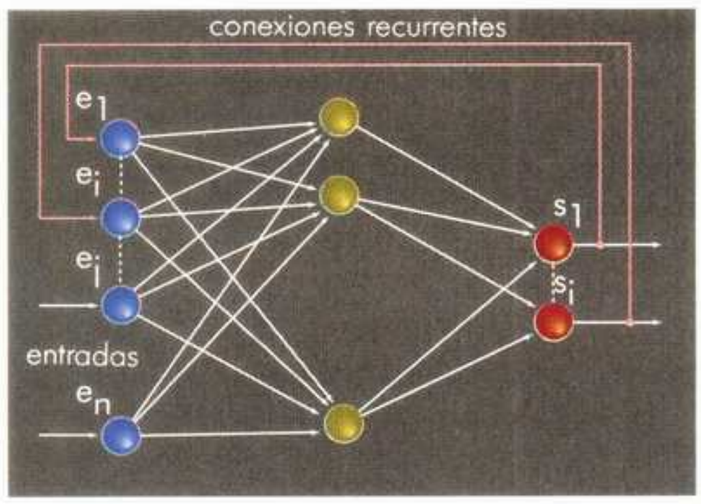
aleatorios de Grenoble, trabaja en la puesta a punto de estas técnicas para el estudio de señales sísmicas y la localización de vibraciones mecánicas. En un campo totalmente distinto, el de la fabricación de teléfonos, se ha establecido una colaboración entre el laboratorio de electrónica de Philips y nuestro equipo. Finalmente, justa vuelta a la biología, dos franceses, J.-P. Rospars, del Instituto nacional de investigación agronómica (INRA) de Versalles, y J.-C. Fort, de la universidad de Nancy, e independientemente el norteamericano J. Hopfield, del California Institute of Technology (Caltech), acaban de poner a punto, basándose en las características de esta red, un modelo de discriminación de los olores por el sistema olfativo.

No obstante, no basta con identificar las fuentes, se tienen que cuantificar las informaciones, es decir, codificarlas en la red para reducir el volumen de información a memorizar. La invención del concepto de redes llamadas autoorganizadoras se debe al finlandés T. Kohonen, al principio de los años ochenta.(5)

Éstas últimas figuran entre las más estudiadas actualmente. Tienen la propiedad de adaptarse a la estructura de los datos que se les presentan, y «aprenden» de forma no supervisada. Cada neurona adapta la sucesión de sus pesos sinápticos para no ser sensible más que a una parte del espacio de los datos, del que representa así el prototipo: la red realiza una cuantificación vectorial del espacio de las entradas.(6)

Un ejemplo ilustra el problema planteado. Consideremos una lista de un centenar de índices socioeconómicos de diversos países: producto interior bruto (PIB), tasa de mortalidad infantil, tasa de natalidad, pirámide de edades, distribución de recursos, etc. A cada país se le asocia un vector con un centenar de datos, que son las entradas del sistema. Cada neurona de la red, que recibe el conjunto de estos valores, está caracterizada por su vector de pesos sinápticos. Se trata de neuronas con función radial de base (RBF) dispuestas según una topología particular, ya que están distribuidas sobre una red de malla cuadrada (fig. 5). Como se ha visto, la salida de una neurona es máxima cuando la distancia entre el vector de entrada y su vector peso es nula. La neurona que obtiene la menor distancia modifica sus pesos sinápticos de manera que sean parecidos a las componentes del vector de entrada. Las otras neuronas de la red están «autorizadas» a modificar sus pesos sinápticos en el mismo sentido únicamente si están en una determinada zona de influencia de la primera, llamada «ganadora».

La arquitectura de las redes



La función y los rendimientos de las redes neuromiméticas vienen determinadas en parte por su arquitectura. El Perceptron del norteamericano F. Rosenblatt, ideado en los años sesenta, era una red compuesta de una sola capa de neuronas formales, dotadas de capacidades de aprendizaje. En su libro titulado *Perceptrons*, publicado en 1969, M. Minski y S. Papert demuestran, no obstante, que las aplicaciones de esta red están limitadas a tareas muy sencillas. En clasificación, por ejemplo, sólo permiten resolver problemas llamados «linealmente separables» (en el caso de dos tipos de informaciones, el problema se llama linealmente separable si, en una representación en dos dimensiones de estas informaciones, existe una recta que separa los dos casos). Para tareas más realistas se necesitan redes multicapas, pero la regla de aprendizaje del Perceptron monocapa deja de ser entonces adecuada. El problema se resolvió en 1985, gracias al descubrimiento del algoritmo de retropropagación del gradiente del error, simultáneamente por el francés Y. Le Cun y los norteamericanos D. Rumelhart y J. McClelland.(7,8) En los perceptrones multicapas, las conexiones son directas: van de una capa a la siguiente. En el caso general, se llaman totales: la salida de cada neurona de una capa está conectada a todas las neuronas de la capa siguiente. En el caso particular del tratamiento de imágenes, para el reconocimiento de códigos postales, por ejemplo, esta arquitectura, muy compleja, se puede simplicar. En la primera capa, se imponen a cada neurona unas conexiones locales idénticas, que realizan filtrados de pequeñas zonas de la imagen; estas redes se llaman de «pesos compartidos». Algunas aplicaciones requieren arquitecturas particulares, como por ejemplo la previsión temporal del consumo eléctrico en una red de distribución. La respuesta de la red tiene que depender de datos instantáneos (temperatura, hora, día de la semana, etc.) y de datos anteriores (los consumos anteriores). En este caso, todos estos datos se tienen que inyectar a la entrada de la red. El aspecto dinámico de estos sistemas se puede modelizar con una red de conexiones recurrentes (esquema y fig. 3). Este tipo de red, introducido inicialmente para el reconocimiento de la palabra (en especial por los norteamericanos A. Waibel y M. Jordan en 1989), se utiliza ampliamente en la actualidad para la predicción de series temporales, la identificación y el control de sistemas dinámicos en automática y en robótica. Las conexiones recurrentes son también típicas del modelo del norteamericano J. Hopfield (1982) y de las redes autoorganizantes del finlandés T. Kohonen (1982), en las que permiten tratar problemas llamados de «optimización». El problema del representante de comercio, que consiste en determinar el camino más corto que pase por todas las ciudades una vez y sólo una, es el arquetipo de esta clase de problemas. De forma más concreta, los problemas de ordenamiento, de asignación de recursos en los talleres flexibles, se tratan con redes recurrentes. No obstante, una única red sólo es capaz de realizar una tarea relativamente simple. A imitación del sistema nervioso, son las asociaciones de redes las que interesan en la actualidad a los investigadores, a causa de su utilidad en la fusión de datos, por ejemplo, y en todo tipo de aplicaciones industriales.

UNA NUEVA GENERACIÓN DE CIRCUITOS INTEGRADOS

Los diferentes vectores de entrada asociados a cada país se representan un gran número de veces, a la vez que se restringe progresivamente la zona de influencia de la ganadora interviniendo sobre el parámetro de la regla de aprendizaje. Después de cierto tiempo, los pesos sinápticos dejan de evolucionar; cada neurona de la red queda «especializada» en una zona del espacio de los datos y se convierte en su representante. El espacio de cien dimensiones de los datos iniciales queda así «comparimentado» (cuantificado) por prototipos: vectores peso cuya topología refleja la de las propias neuronas. Dos vectores vecinos en el espacio de las entradas corresponden a neuronas vecinas en la red.

En términos generales, es realista pensar que los cien datos relativos a un mismo país están conectados por relaciones de dependencia, eventualmente no lineales. Por ejemplo, es evidente que la tasa de mortalidad infantil y el PIB por habitante están relacionados, pero sin duda la relación es compleja. El espacio inicial de los datos forma un hipervolumen cuya forma, generalmente desconocida, es característica del sistema estudiado. Después del aprendizaje, la representación de los países por las neuronas de la red revela una ubicación relativa de los países que está lejos de ser aleatoria: se observa un agrupamiento de los países occidentales, de los países del este y de los países en vías de desarrollo, con toda una gradación

(7) Y. Le Cun, «Modèles connexionnistes de l'apprentissage», Tesis de la universidad París VI, 1987.
(8) D.E. Rumelhart, J.L. McClelland and the PDP research group, *Parallel distributed processing: Explorations in the microstructure of cognition*, vol. 1, 2, 3, MIT Press, 1985.
(9) M. Cottrell *et al.*, «Time series and neural networks: a statistical method for weight elimination» *in European symposium on artificial neural networks*, D facto publications, Bruselas, 1993.
(10) O. Nerrand *et al.*, *Neural Computation, 5(2)*, 1993.
(11) P. Comon, *Traitement du Signal, 6(6)*, número especial, diciembre, 1991.
(12) Y. Le Cun *et al.*, «Optimal brain damage», *in Advances in neural information processing systems II (Denver)*, Morgan Kaufmann, 1989.
(13) M.E. Plutowski y H. White, *IEEE Trans. on Neural Networks, 4(3)*, 1993.

de ubicaciones en el mapa neuronal. Este mapa revela unas relaciones de orden que estaban implícitas en los datos. Además de este aspecto de clasificación, es en la reducción del número de dimensiones del espacio de los datos donde reside el interés de este sistema: por ejemplo, si cada componente de un punto de un espacio de cien dimensiones está codificada en 16 bits, se requiere una memoria de 1 600 bits. Después de la cuantificación vectorial por una red de 32 x 32 neuronas, cada vector de datos está codificado por el número de su neurona ganadora, es decir, por 10 bits. De este modo se obtiene una «compresión» de datos en una relación igual a 1 600/10, es decir de 160. Se necesita ciento sesenta veces menos espacio para almacenar estos datos.

Las aplicaciones industriales de estas redes son múltiples, tanto en la compresión de imágenes como en el control de procesos industriales. Así, varios fabricantes de automóviles, entre ellos Renault, han puesto ha punto hace poco redes de este tipo para detectar las averías en el encendido de los automóviles: la red aprende, cuantificándola, la zona de evolución de un cierto número de parámetros; si se produce una deriva del sistema, se emite una señal de alarma. ¿Cómo predecir la orden correcta o tomar decisiones en función de las informaciones obtenidas en un proceso industrial complejo? Actualmente se realizan numerosas investigaciones sobre un concepto introducido en los años sesenta. Este concepto fue la base de las primeras realizaciones: el «Perceptron» de F. Rosenblatt, de la universidad de Cornell, en Estados Unidos, y «ADALINE» de B. Widrow y M. Hoff, de la Universidad de Stanford (véase el recuadro). Tanto el uno como el otro se basan en conceptos matemáticos muy sencillos (álgebra lineal).

No obstante, las aplicaciones potenciales de estas dos redes, que no tienen más que una sola capa de neuronas, son muy limitadas (véase el recuadro). La resolución de problemas realistas requiere poner «en cascada» varias capas de neuronas y modificar en consecuencia el algoritmo de aprendizaje. Hubo que esperar hasta 1985 para que un algoritmo de aprendizaje permitiese diseñar Perceptrones multicapas. Se trata del famoso algoritmo de «retropropagación del gradiente del error» (véase «Las máquinas neuronales», *Mundo Científico*, nº 87, enero, 1989), que fue propuesto independientemente por varios investigadores: el francés Y. Le Cun, de la Escuela de Altos Estudios Informáticos (EHEI), y D. Rumelhart y J. McClelland, en Estados Unidos (el término de «retropropagación» se debe a que el ajuste de los pesos sinápticos se hace a partir de la capa de salida de la red, hacia la capa de entrada).[7,8] Este algoritmo permite aprender cualquier relación, incluso muy compleja (en particular fuertemente no lineal), a partir de ejemplos. El aprendizaje es supervisado: los ejemplos aprendidos comprenden la entrada y la respuesta correcta.

Las aplicaciones de estas redes son muy numerosas y diversas. De una parte, en el campo de la clasificación y del reconocimiento de formas. Así los laboratorios AT&T han puesto a punto un sistema de alto rendimiento para el tratamiento automático de códigos postales manuscritos: incluso acaban de fabricar un circuito integrado que realiza este algoritmo. De otra parte, este tipo de redes neuromiméticas es particularmente eficaz para la predicción. Por ejemplo, en el marco de una colaboración entre los servicios de investigación de Electricité de France y el equipo de M. Cottrel, en el SAMOS (por estadística aplicada y modelización estocástica), de la universidad París 1, se están realizando estudios sobre la predicción temporal de consumo eléctrico.[9] Otra utilización reciente de los Perceptrones multicapas es la predicción de la porosidad en las aleaciones de aluminio, una aplicación desarrollada por el grupo Pechiney. En términos generales, las redes son tanto más eficaces respecto a los métodos clásicos cuanto más complejo es el comportamiento del sistema a modelizar.

En el plano teórico, los algoritmos que se utilizan en estas redes multicapas enriquecen los métodos adaptativos en tratamiento de la señal y en automática, así como los métodos de identificación en estadísticas. En París, el equipo de G. Dreyfus, de la Escuela superior de física y química industrial (ESPCI), trabaja en colaboración con S. Marcos y O. Macchi, del Laboratorio de señales y sistemas (L2S) de Supelec, sobre las relaciones entre las redes multicapas y el filtrado no lineal en el tratamiento de la señal.[10]

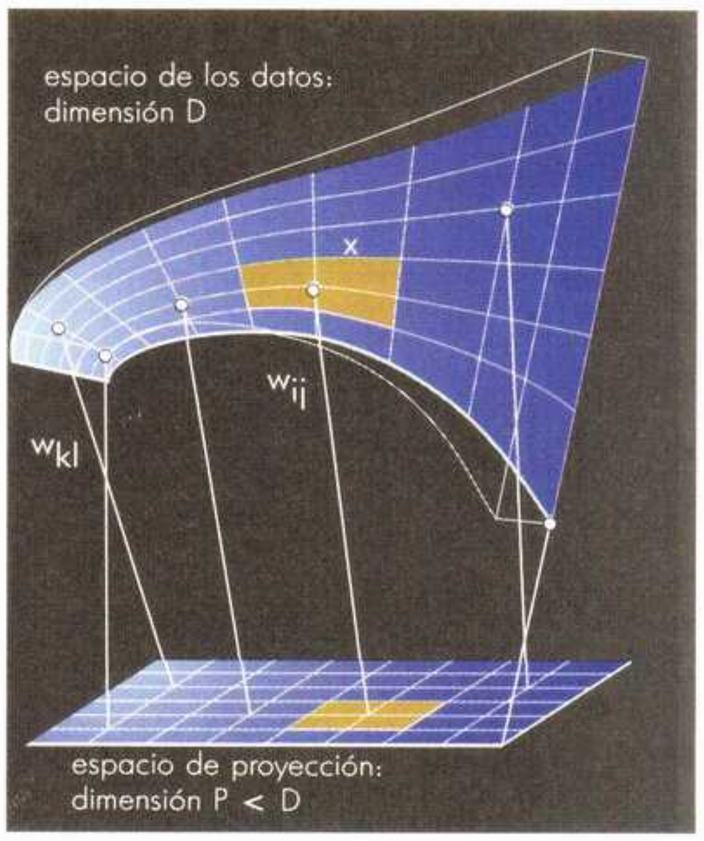


Figura 5. La cuantificación, o codificación, de las informaciones recibidas por una red neuromimética es una operación indispensable para que esta última «se acuerde» de las situaciones y ejemplos aprendidos. El fundamento de una red autoorganizadora (concepto inventado por el finlandés T. Kohonen) se ha esquematizado aquí a partir de un ejemplo relativo a la caracterización del nivel socioeconómico de un determinado número de países. En un retículo de malla cuadrada (32 x 32) se han dispuesto mil veinticuatro neuronas. Los coeficientes sinápticos evolucionan a medida que se presentan ejemplos a la red (series de un centenar de índices socieconómicos diferentes): cuando la salida de una neurona es superior a la de las otras, se dice «ganadora», y modifica sus coeficientes de tal modo que se aproximan a las componentes del vector de entrada. Las neuronas que están en una región próxima a la neurona ganadora también están autorizadas a modificar sus coeficientes. Después de que se ha presentado un número suficiente de ejemplos a la red los coeficientes se estabilizan. Después del aprendizaje, la representación de los países por las neuronas revela las semejanzas entre países, mientras que a las posiciones de las neuronas en la red están asociadas regiones en el hipervolumen que representa los datos iniciales. De este modo, las informaciones de partida están representadas por prototipos, en un número mucho más reducido que el de los valores iniciales.

LOS CIRCUITOS INTEGRADOS NEUROMIMÉTICOS SUSCITAN UN INTERÉS CRECIENTE

En la práctica, se plantea en todos los casos un problema esencial, relativo a la arquitectura de una red: ¿cuántas capas de neuronas hay que disponer y cuántas neuronas por capa?[11] Se podría pensar que basta con poner muchas neuronas. En realidad no. Como en todas las técnicas de aproximación, poner demasiados parámetros (cada neurona introduce unos parámetros suplementarios, los pesos sinápticos) no es una buena solución. Esto conduce a una muy (demasiado) buena aproximación en los ejemplos aprendidos, pero a aproximaciones muy malas en los ejemplos no aprendidos. Se habla entonces de aprendizaje de memoria, ya que los ejemplos aprendidos están perfectamente memorizados; pero la relación general entre entradas y salidas no lo está. ¿Qué hacer entonces?

Dos posibles alternativas son actualmente objeto de activas investigaciones. Una consiste en elegir inicialmente una red sobredimensionada, y en simplificarla progresivamente suprimiendo los parámetros menos significativos: para aprender mejor hay que saber olvidar.[9,12] La segunda posibilidad consiste en partir de una red vacía, e ir añadiendo neuronas en función de las necesidades. M. Plutowski y H. White, de la Universidad de California en San Diego (Estados Unidos), utilizan además el concepto de «selección activa de los datos»: se trata de no aprender más que los ejemplos más informativos.[13] El proyecto ESPRIT ELENA, coordinado por nuestro laboratorio, se centra precisamente en la noción de aprendizaje y de arquitectura evolutiva. Asocia a equipos de Thomson Sintra, Sophia-Antipolis, la Escuela de estudios e investigación en informática y electrónica (EERIE) de Nimes, la Escuela Politécnica Federal de Lausana (EPFL), la Universidad Católica de Louvain-la-Neuve (UCL), en Bélgica, y la Universidad Politécnica de Cataluña (UPC), en Barcelona.

En cualquier caso, la característica fundamental de las redes neuromiméticas reside en el hecho de que las funciones de memoria y de tratamiento están íntimamente relacionadas, a diferencia de lo que ocurre en los sistemas usuales. Por oposición al ordenador clásico, y a imagen del cerebro, su memoria está distribuida por el conjunto de las interconexiones. Esto permite una cierta flexibilidad e imprecisiones que no afectan a la fiabilidad del conjunto, lo que determina una seguridad en el tratamiento muy superior a la de los sistemas numéricos de cálculo. En su fase de investigación, y desde hace todavía poco tiempo, estas técnicas están penetrando rápidamente en múltiples campos de la industria, que tiene una necesidad creciente de sistemas de tratamiento compactos y rápidos. Desde hace algunos años, se observa un interés creciente de la industria electrónica por el campo de los circuitos integrados neuromiméticos. ■

PARA MÁS INFORMACIÓN:

■ H. Abdi, *Les réseaux de neurones*, Presses Universitaires de Grenoble, 1994.

■ J. Hertz, A. Krogh, R.C. Palmer, *Introduction to the theory of the neural computation*, vol. 1, Addison-Wesley, 1991.

■ J. Hérault, C. Jutten, *Réseaux neuronaux et traitement du signal*, Hermès, a aparecer en 1994.

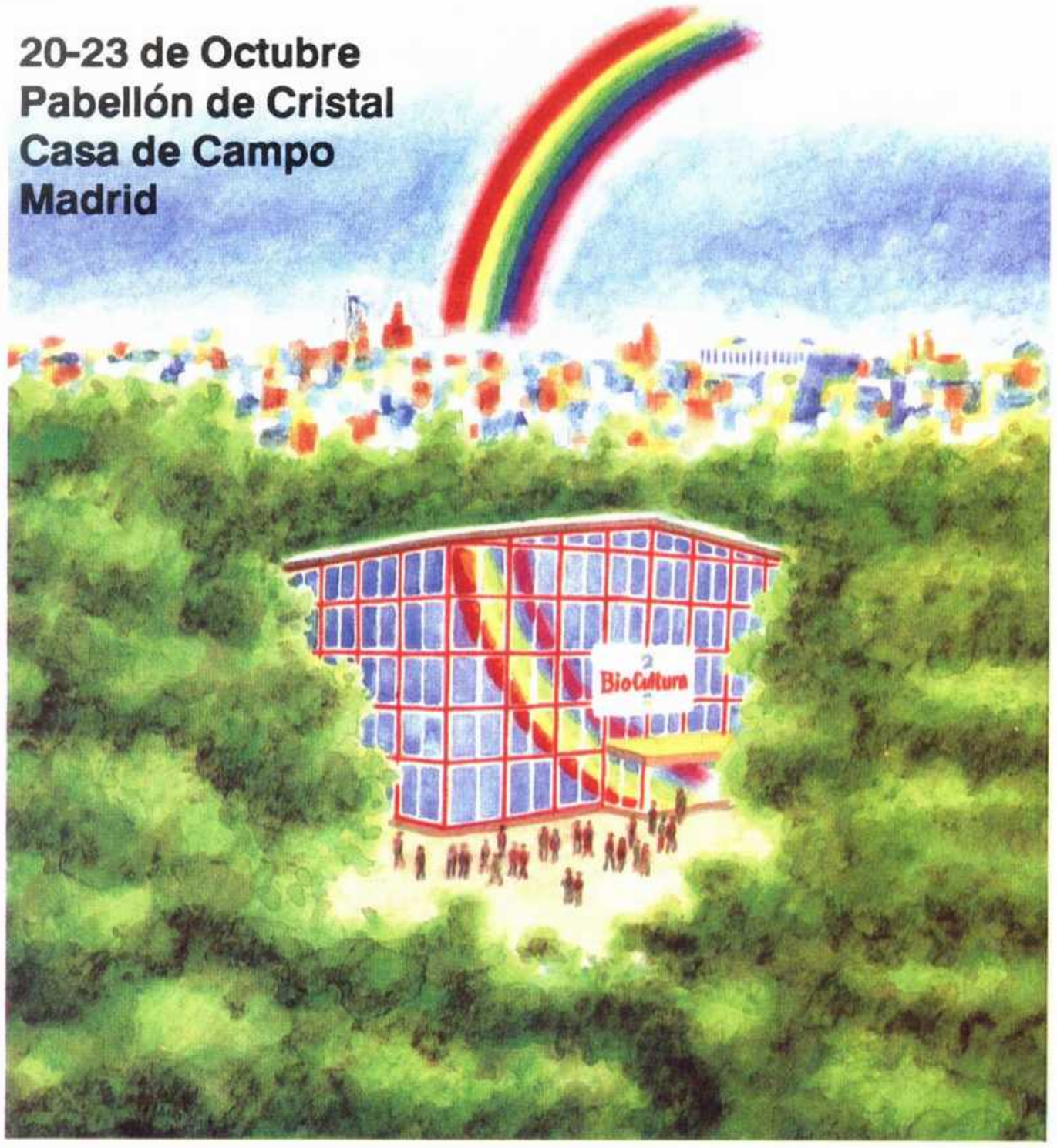
■ T. Kohonen, *Self-organisation and associative memory*, 3ª ed., Springer-Verlag, 1989.

■ Para una bibliografía más completa véase la página 893.

BioCultura 94

Semana Verde Internacional

20-23 de Octubre
Pabellón de Cristal
Casa de Campo
Madrid



DE 10 A 20 HORAS. DOMINGO, 23, DE 10 A 19 HORAS.

Organiza la ASOCIACION VIDA SANA

ENTRADA ~~450 Pts.~~

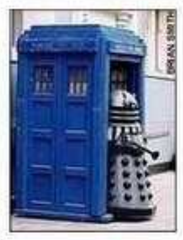
VALIDA PARA UN SOLO ACCESO

Obsequio para los lectores de

MUNDO CIENTIFICO

ESPACIO DE PUBLICIDAD

EX LIBRIS Scan Digit



The Doctor

http://thedoctorwho1967.blogspot.com.ar/

http://el1900.blogspot.com.ar/

http://librosrevistasinteresesanexo.blogspot.com.ar/

https://labibliotecadeldrmoreau.blogspot.com/

MUNDO CIENTIFICO LA RECHERCHE, versión en castellano

SUMMARY N° 150

799 EDITORIAL

808 THE NEWBORN REMEMBERS,
by Carolyn Rovee-Collier and Scott Adler.

814 THE SOCIAL CONSTRUCTION OF MEMORY,
by Derek Edwards and Michael Billig.

818 MEMORY AND DRUG ADDICTION,
by Fernando Enebral Casares.

828 THE ANATOMY OF MEMORY,
by Martine Meunier, Jocelyne Bachevalier and Mortimer Mishkin.

836 ANIMAL MEMORY AND ADAPTATION,
by Sue D. Healy.

842 MEMORY MUTANTS,
by Thomas Préat answers questions put by Françoise Breton.

846 THE PLASTICITY OF SYNAPSES,
by Masao Ito.

854 THE THOUSAND AND ONE LIVES OF HEBB'S SYNAPSE?,
by Yves Frégnac.

858 THE MEMORY OF FACES,
by Justine Sergent.

864 DISORDERS IN THE MEANING OF WORDS,
by Dominique Cardebat and Jean-François Démonet.

870 MEMORY AND AGING,
by Bernard Laurent and Erlijn Dirkx.

876 THE MAGNETIC AND OPTICAL STORING OF INFORMATION,
by Jean-Paul Castéra, Jean-Claude Lehureau and Christian Maillot.

884 THE MEMORY OF NEUROMIMETIC NETWORKS,
by Jeanny Hérault and Christian Jutten.

Para una información adicional

MUNDO CIENTÍFICO

ICYT (CSIC)

• El Instituto de Información y Documentación en Ciencia y Tecnología (ICYT) del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y Mundo Científico ofrecen a los lectores interesados información bibliográfica complementaria de determinados artículos publicados en este número de Mundo Científico.

• Estas bibliografías (sólo en inglés) se obtienen mediante la exploración de las bases de datos bibliográficas adecuadas accesibles desde el ICYT, y se encuentran a disposición del interesado en el ICYT al precio de 3.000 Pts.

Descuento del 50% a los suscriptores de Mundo Científico (1.500 Pts.).

CUPÓN DE PEDIDO

☐ *La anatomía de la memoria....3 000 pts.*
☐ *La memoria y el envejecimiento .....3 000 pts.*
☐ *Le memoria de las redes neuromiméticas .....3 000 pts.*

Marque con una x los temas de las bibliografías que le interesen

Nombre .....
Dirección Postal .....
C.P. ..... Municipio .....
Provincia.....
Número de suscriptor a Mundo Científico .....

Copie o recorte este cupón y envíelo acompañado de talón bancario, nominal al ICYT, o de giro postal por valor de las bibliografías solicitadas.

ICYT - Consultas Bibliográficas
C/ Joaquín Costa, 22
28002 Madrid
Télex: 22628 CIDMD/E
Teléfono: (91) 563 54 82

SUSCRIBASE A MUNDO CIENTIFICO

LA RECHERCHE, *versión en castellano*

MAR 1995

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

MUNDO CIENTÍFICO

Copie o recorte este cupón y envíelo a:
EDITORIAL FONTALBA, S.A.
Valencia 359, 6º 1ª
08009 Barcelona (España)

Señores: Deseo suscribirme a la revista **MUNDO CIENTÍFICO**, de periodicidad mensual, al precio de oferta de 6.475 ptas., incluido IVA (7.150 ptas. precio venta quiosco), por el período de un año (11 números) y renovaciones hasta nuevo aviso, cuyo pago efectuaré mediante:

A partir del mes de ..... (incluido)

☐ Domiciliación bancaria.
☐ Envío cheque bancario por 6.475 ptas.
☐ Contrarrembolso.

Si desean factura, indiquen el número de copias y el NIF .....

Nombre .....
Apellidos .....
Profesión .....
Domicilio .....
Población ..... Código Postal .....
Provincia ..... Teléfono .....
País ..... Fecha .....

Para Canarias, Ceuta y Melilla 6.286 ptas. (exento IVA). Envío aéreo Canarias: 6.946 ptas.
Para el extranjero, enviar adjunto un cheque en dólares:

	Ordinario	Avión
Europa	64$	92$
América	64$	109$

(Se recomienda para Canarias y América el envío aéreo.)
Rogamos a los suscriptores que en toda la correspondencia (cambio de domicilio, etc.) indiquen el número de suscriptor, o adjunten la etiqueta de envío de la revista.

DOMICILIACIÓN BANCARIA

C.C.C. (Código Cuenta Cliente)

Entidad | Oficina | DC | Nº cuenta

Fecha .....

NOTA IMPORTANTE: **Las diez cifras del número de cuenta deben llenarse todas**. Si tiene alguna duda en el número de cuenta, el banco o la sucursal, consulte a su entidad bancaria donde le informarán.

Banco o Caja ..... Sucursal .....
Domicilio .....
Población ..... C.P. ..... Provincia .....

Señores: Ruego que hasta nuevo aviso abonen a Editorial Fontalba, S.A., Valencia 359, 6º 1ª, 08009 Barcelona (España), con cargo a mi c/c o libreta de ahorros, los recibos correspondientes a la suscripción o renovación de la revista **MUNDO CIENTÍFICO**.

Firma

Titular .....
Domicilio .....
Población ..... C.P. .....
Provincia .....

NÚMEROS ATRASADOS DE

MUNDO CIENTÍFICO

Sírvanse enviarme los siguientes números: .....

(Agotados los números: 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 19, 20, 21, 27, 31, 36, 38, 43, 50, 53, 57, 60, 67, 71, 72, 73, 96 y 104.)

Forma de pago: ☐ contrarrembolso (650 ptas. ejemplar, más 225 ptas. por gastos de envío expedición).

Nombre .....
Domicilio .....
Población ..... Código Postal .....
Provincia .....

30-11-94

MUNDO CIENTIFICO

● **DIRECTOR**
José Gili Casals

● **COMITÉ DE REDACCIÓN**
Jerónimo Lorente
Mercé Durfort
Martí Llorens
Joan Izquierdo

● **REDACCIÓN**
Martí Llorens
Ofelia Favarón
Manuel López Naval
Natalia Gili

● **PRODUCCIÓN**
Mercedes Ruiz-Larrea

LA RECHERCHE

● **DIRECTOR GENERAL**
Stéphane Khémis

● **COMITÉ CIENTÍFICO**
Marc Augé
Claude Cohen-Tannoudji
Vincent Courtillot
Jean-Gabriel Ganascia
Marc Jeannerod
Jean-Claude Lehmann
Jean-Marie Lehn
Claude Lorius
Luc Montagnier
Alain Omont

● **DIRECTOR CIENTÍFICO**
Gabriel Gachelin

ASESORAMIENTO Y TRADUCCIÓN
La memoria de las redes neuromiméticas; La construcción social de la memoria; La memoria de los rostros: *Amadeu Montoto*; La memoria y la adaptación animal; El almacenamiento magnético y óptico de la información; La memoria y el envejecimiento; Los recuerdos de los bebés: *Joan Pericay*; Los trastornos del sentido de las palabras; Los mutantes de la memoria; Las memorias humanas; Las mil y una vidas de la sinapsis de Hebb; La plasticidad de las sinapsis; La anatomía de la memoria: *Jaume Gavaldà*.

EDITA

EDITORIAL FONTALBA, S.A
Valencia 359, 6º 1ª
08009 Barcelona (España)
Tel. (93) 458 55 08. Fax. (93) 458 66 02

SUSCRIPCIONES
Isabel Albareda, Gemma Valls, Marisol López
Valencia 359, 6º 1ª. 08009 Barcelona
Tel. (93) 458 55 08. Fax. (93) 458 66 02
Horario: 9 a 14 y de 16 a 18 horas (lunes a viernes)

PUBLICIDAD
Directora de publicidad
Sofía Seiferheld
Valencia 359, 6º 1ª. 08009 Barcelona
Tel. (93) 458 55 08. Fax. (93) 458 66 02

PROMOCIÓN SUSCRIPCIONES
Jefes de zona
Amparo Álvarez Iranzo
Luis A. Griffo

Distribución **Marco Ibérica, S.A.**

Fotocomposición:
Marta Casóliva, Montserrat Altimira, Montse Martín

Impresión: Litografía Rosés, S.A.
Barcelona (España)
B. 10.896-81/© Para la lengua española
Editorial Fontalba, S.A. 1981

Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin la autorización de los editores. Mundo Científico no hace necesariamente suyas las opiniones y criterios expresados por sus colaboradores.

El precio para Canarias, el mismo de la portada incluida sobretasa aérea.

MUNDO CIENTIFICO próximo número

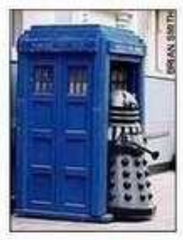
LA RECHERCHE, *versión en castellano*

La revista científica de ámbito internacional

EL SIDA DEL GATO Y SU VIRUS,
por F. Courchamp, D. Pontier, J.-M. Legay y M. Artois.
EL INFINITO,
por H. Sinaceur.
GAS FÓSIL EN UNA GALAXIA ENANA,
por D. Kunth.
EL QUARK TOP, UN DESCUBRIMIENTO ANUNCIADO,
por M. Mashaal.
LAS INTERIORIDADES DE LOS FRACASOS TECNOLÓGICOS AMERICANOS,
por R. Bell.

ESPACIO DE PUBLICIDAD

EX LIBRIS Scan Digit



The Doctor

http://thedoctorwho1967.blogspot.com.ar/

http://el1900.blogspot.com.ar/

http://librosrevistasinteresesanexo.blogspot.com.ar/

https://labibliotecadeldrmoreau.blogspot.com/